



UNIVERSITAS INDONESIA

**PERBANDINGAN KADAR INTERLEUKIN-1 β (IL-1 β)
DALAM CAIRAN KREVIKULAR GINGIVA ANTERIOR
MANDIBULA PASIEN PADA TAHAP AWAL PERAWATAN
ORTODONTI MENGGUNAKAN BRAKET *SELF-LIGATING*
PASIF DENGAN BRAKET KONVENSIONAL
PRE-ADJUSTED MBT**

TESIS

**WIDYA KUSUMADEWY
0906601065**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS
DEPARTEMEN ORTODONTI
JAKARTA
JULI 2012**



UNIVERSITAS INDONESIA

**PERBANDINGAN KADAR INTERLEUKIN-1 β (IL-1 β)
DALAM CAIRAN KREVIKULAR GINGIVA ANTERIOR
MANDIBULA PASIEN PADA TAHAP AWAL PERAWATAN
ORTODONTI MENGGUNAKAN BRAKET *SELF-LIGATING*
PASIF DENGAN BRAKET KONVENSIONAL
PRE-ADJUSTED MBT**

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat
untuk memperoleh gelar spesialis ortodonti**

**WIDYA KUSUMADEWY
0906601065**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS
DEPARTEMEN ORTODONTI
JAKARTA
JULI 2012**

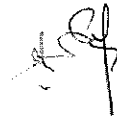
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : Widya Kusumadewy

NPM : 0906601065

Tanda Tangan :



Tanggal : 16 Juli 2012

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh:

Nama : Widya Kusumadewy

NPM : 0906601065

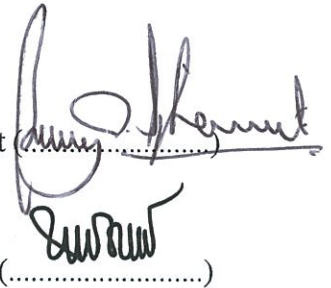
Program Studi : Ortodonsia

Judul Tesis : Perbandingan Kadar Interleukin-1 β (IL-1 β) Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien Pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket *Self-Ligating* Pasif Dengan Braket Konvensional *Pre-adjusted* MBT

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Spesialis Ortodonti pada Program Studi Ortodonti, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing: drg. Benny M. Soegiharto, MSc, MOrthRCS, PhD, Sp. Ort

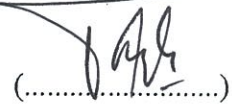


(.....)

Pembimbing: drg. Nurtami Soedarsono, PhD

(.....)

Pembimbing: drg Fadli Jazaldi, Sp. Ort



(.....)

Penguji : DR. drg Miesje Karmiati P, SU, Sp. Ort (K)



(.....)

Penguji : drg. Maria Purbiati, Sp. Ort (K)



(.....)

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 6 Juli 2012

KATA PENGANTAR/UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur saya panjatkan kepada Allah SWT, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan tesis ini. Penulisan tesis ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Spesialis dalam bidang Ortodonti pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan tesis ini, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan tesis ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

1. drg. Benny M. Soegiharto, MSc, MOrthRCS, PhD, Sp. Ort; drg. Nurtami Soedarsono, PhD; drg. Fadli Jazaldi, Sp. Ort selaku pembimbing yang bersedia menyediakan waktu dan memberikan pengarahan, ilmu, masukan, bantuan, perhatian dan dukungannya kepada penulis.
2. DR. drg Miesje Karmiati P, SU., Sp. Ort(K) dan drg. Maria Purbiati, Sp. Ort(K) selaku penguji yang telah memberikan kritik serta saran yang dapat menambah masukan
3. drg Krisnawati, Sp. Ort(K) selaku Kepala Departemen Ortodonti FKG UI dan pembimbing akademis serta Dr. drg. Miesje Karmiati P, SU., Sp. Ort(K) selaku Koordinator Pendidikan Spesialis Ortodonti FKG UI
4. Seluruh staf pengajar Departemen Ortodonti FKG UI yang telah banyak memberikan ilmu, bimbingan, saran, masukan serta berbagi pengalaman selama penulis menjalani masa pendidikan
5. Staf Laboratorium Oral Biology FKG UI, Mba May dan Mba Dessy yang telah banyak membantu selama penulis melakukan penelitian
6. drg Poetrie Febrinadya, teman berbagi suka dan duka selama mengerjakan penelitian
7. Suamiku Poncoseno Perwira Rahmadi atas kasih sayang dan dukungannya, serta ananda Muhammad Dafi Athaillah Farras yang selalu menjadi motivasi dan penyemangat

8. Seluruh keluarga: Papa H. Tjetjep Rachman, dan Mama Hj. Ferry Yuwaeni serta Ibu mertuaku Hj. Ratmini Hastuti dan Bapak H. Djonet Hendratmoko atas doa dan kasih sayangnya serta adik-adikku Icha, Denny dan Vika
9. Teman-teman PPDGS Ortodonti angkatan 2009: Mas Sigit, Mas Adit, Bang Rafi, Mba Herlia, Mba Alfi, K Lucy, K Ririt, K Luna, Vippi, Sasa dan Poetrie atas kebersamaannya selama menjalani kuliah selama 3 tahun
10. Seluruh teman-teman PPDGS Ortodonti, terutama angkatan 2010 dengan pasiennya yang menjadi subjek dalam penelitian ini, terima kasih atas bantuan yang diberikan serta dukungannya
11. Mba Nur, Mas Farid, Pa Dedi, Pa Ridwan, serta staf perpustakaan yang membantu kelancaran penulisan tesis ini
12. Semua pihak yang telah membantu proses pengerjaan tesis ini, yang tidak dapat disebutkan satu persatu

Penulis menyadari masih terdapat kekurangan dalam penulisan tesis ini, oleh karena itu saran dan kritik sangat diharapkan untuk menyempurnakan tesis. Semoga penellitian ini dapat bermanfaat bagi kemajuan ilmu pengetahuan khususnya ortodonti

Jakarta, Juli 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Widya Kusumadewy
NPM : 0906601065
Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi Spesialis
Departemen : Ortodonti
Fakultas : Kedokteran Gigi
Jenis karya : Tesis

demikian pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Perbandingan Kadar Interleukin-1 β (IL-1 β) Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien Pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket *Self-Ligating* Pasif Dengan Braket Konvensional *Pre-adjusted* MBT

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Jakarta.

Pada tanggal : 16 Juli 2012

Yang menyatakan



(Widya Kusumadewy)

ABSTRAK

Nama : Widya Kusumadewy
Program Studi : Ortodonti
Judul : Perbandingan Kadar Interleukin-1 β (IL-1 B) Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien Pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket *Self-Ligating* Pasif Dengan Braket Konvensional *Pre-adjusted* MBT

Pendahuluan: Pergerakan gigi pada perawatan ortodontik merupakan kombinasi proses resorpsi dan aposisi sehingga terjadi *remodelling* tulang. Gaya ortodontik menyebabkan keluarnya mediator inflamasi seperti interleukin-1 β dari ligamen periodontal dan tulang alveolar sehingga merangsang resorpsi tulang. Salah satu tren ortodontik saat ini adalah pemakaian braket *self-ligating*, yang dianggap memiliki keunggulan dibandingkan dengan braket konvensional. Penelitian klinis menunjukkan bahwa dengan braket *self-ligating* waktu perawatan lebih cepat, nyeri berkurang, dan kerusakan periodontal minimal dibandingkan dengan braket konvensional. Saat ini belum pernah ada penelitian dari aspek biologi molekuler yang membandingkan kedua sistem braket ini dengan indikator interleukin-1 β . Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar IL-1 β pada perawatan ortodontik menggunakan *self-ligating* dan konvensional.

Metode: 12 pasien baru klinik ortodonti FKG-UI, dengan derajat *crowding* 4-9mm pada anterior mandibula, dibagi menjadi 2 kelompok menggunakan *self-ligating* dan konvensional. Subyek tidak memiliki penyakit periodontal dan penyakit sistemik yang terkait dengan kerusakan tulang. Sampel diambil dari cairan krevikular gingiva pada 0, 24jam, dan 4minggu setelah pemberian gaya, kemudian diperiksa konsentrasi total IL-1 β menggunakan ELISA.

Hasil: Tidak terdapat perbedaan kadar IL-1 β yang bermakna secara statistik pada pemakaian braket *self-ligating* dibandingkan dengan braket konvensional pada 0 jam ($p=0,093$), 24 jam ($p=0,327$), dan 4 minggu ($p=0,077$), namun kelompok braket *self-ligating* secara konstan memiliki rata-rata kadar IL-1 β yang lebih tinggi dibanding kelompok braket konvensional pada 24 jam ($73,27\pm 27,80$ pg/ml dan $56,45\pm 28,76$ pg/ml), dan 4 minggu ($62,27\pm 25,46$ pg/ml dan $37,29\pm 17,13$ pg/ml)

Kesimpulan: Terdapat perbedaan respon seluler pada pemakaian braket *self-ligating* dan braket konvensional

Kata kunci: IL-1 β , braket *self-ligating*, braket konvensional, ELISA

ABSTRACT

Name : Widya Kusumadewy
Study Program : Orthodonti
Title : Comparison of Interleukin-1 β (IL-1 β) In Anterior Mandible Gingival Crevicular Fluid of Passive Self-Ligating and Conventional Pre-adjusted MBT Bracket System during Initial Alignment

Introduction: Tooth movement in orthodontic treatment resulting from resorption and apposition process that leads to bone remodeling. Orthodontic force will trigger the release of inflammatory mediators such as interleukin-1 β from the periodontal ligament and alveolar bone to stimulate bone resorption. One current trend is the use of self-ligating bracket, which is considered to have more advantages compared with conventional bracket. Clinical studies have shown that the using of self-ligating bracket will reduce treatment time, causing less pain, and minimal periodontal damage compared with the conventional bracket. Until date, none of the research comparing IL- β as an indicator of inflammation between two bracket systems were done. The purpose of this research is to detect the IL-1 β level on orthodontic treatment using self-ligating and conventional brackets.

Methods: 12 patients from orthodontic clinic faculty of dentistry Universitas Indonesia, with the degree of crowding 4-9mm in the anterior mandible, divided into 2 groups using self-ligating and conventional. The subjects did not have periodontal disease and systemic diseases associated with bone destruction. Samples taken from gingival crevicular fluid at 0, 24h, and 4week after giving force, and then examined the concentration and total IL-1 β using ELISA.

Results: There were no statistically differences found in IL-1 β level between self-ligating compared with conventional brackets in 0 hour ($p=0,093$), 24 hour ($p=0,327$), and 4 weeks ($p=0,077$) but self-ligating group contantly had higher levels of IL-1 β than the conventional at 24h (73,27 \pm 27,80 pg/ml versus 56,45 \pm 28,76 pg/ml), and 4 weeks (62,27 \pm 25,46 pg/ml versus 37,29 \pm 17,13 pg/ml)

Conclusion: There are differences in the cellular response between the use of self-ligating brackets and conventional brackets

Keywords: IL-1 β , self-ligating bracket, conventional bracket, ELISA

DAFTAR ISI

1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang masalah.....	1
1.2 Rumusan masalah.....	3
1.3 Tujuan penelitian.....	4
1.4 Manfaat penelitian.....	4
2. TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Sistem Braket Konvensional <i>Pre Adjusted</i>	6
2.2 Sistem Braket <i>Self-Ligating</i>	7
2.2.1 Sistem <i>Self-Ligating</i> Damon.....	10
2.3 Pergerakan Gigi Dalam Ortodonti.....	12
2.3.1 Teori pergerakan gigi.....	13
2.3.2 Tahap-tahap pergerakan gigi.....	15
2.3.3 Mekanisme seluler dalam pergerakan gigi.....	17
2.4 Cairan krevikular.....	20
2.5 Sitokin.....	23
2.6 Interleukin.....	25
2.4.1 Aktivitas Biologis Interleukin-1.....	26
2.4.2 Pengaruh interleukin dalam pergerakan gigi.....	27
2.7 Indeks iregularitas.....	29
2.8 Indeks periodontal.....	30
2.8.1 Indeks plak.....	31
2.8.2 Indeks gingiva.....	31
2.8.3 Indeks kalkulus.....	31
2.8.4 Kedalaman poket.....	32
2.9 ELISA.....	32
3. KERANGKA KONSEP.....	35
4. METODE PENELITIAN.....	37
5. HASIL PENELITIAN.....	48
6. PEMBAHASAN.....	54
7. KESIMPULAN DAN SARAN	61
DAFTAR REFERENSI.....	62

DAFTAR GAMBAR

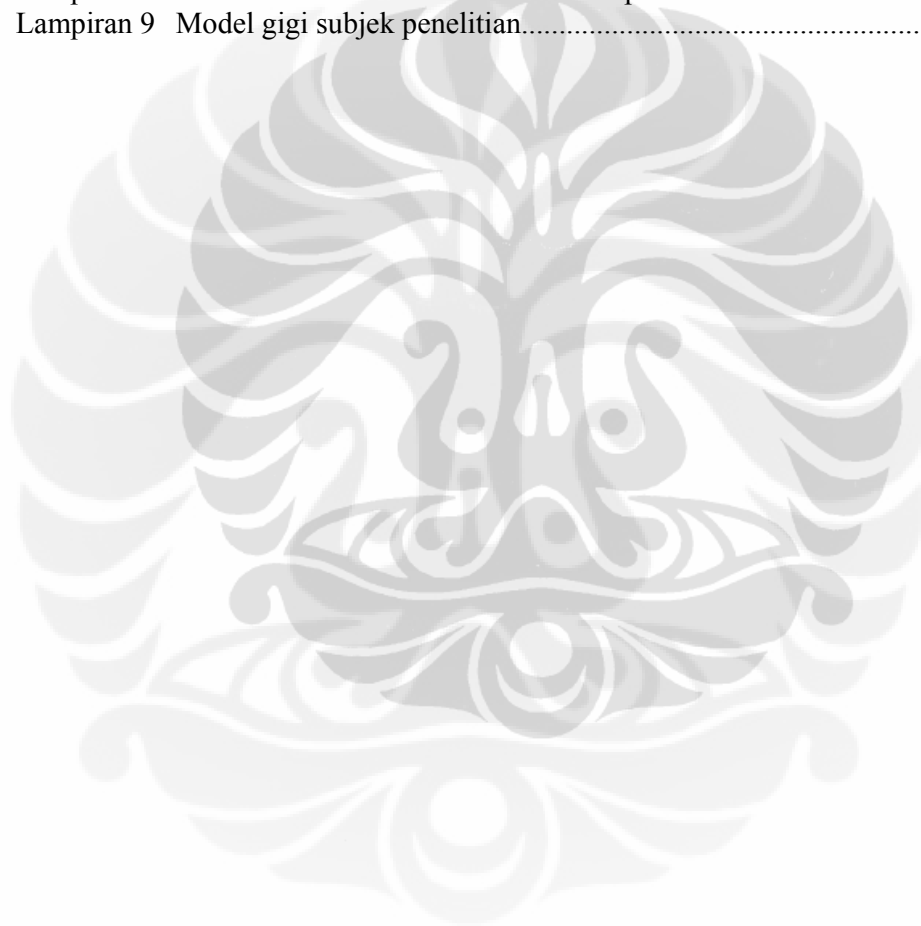
Gambar 2.1.	Russel attachment: A) kunci, C) kawat, D) lubang tempat ligatur, E) slot.....	8
Gambar 2.2.	1) Damon 1; 2) Damon 2.....	11
Gambar 2.3.	A) Damon 3; B) Damon 3MX; C) Damon Q	11
Gambar 2.4.	Skema pergerakan gigi (a) gaya eksternal diaplikasikan, (b) pada daerah aposisi serat-serata meregang (c) setelah aplikasi gaya yang lebih lama terlihat pembentukan tulang oleh osteoblas pada sisi aposisi dan resorpsi tulang oleh osteoklas pada sisi resorpsi.....	13
Gambar 2.5.	Teori pergerakan gigi.....	18
Gambar 2.6.	Diagram dari integrin dan fokal adhesi.....	19
Gambar 2.7.	Penempatan strip pada sulkus gingiva, A.metode intrasulkuler, B. Metode ekstrasulkuler C.....	22
Gambar 2.8.	Pengukuran dengan menghitung jarak dari titik kontak anatomis gigi ke titik kontak anatomis gigi sebelahnya pada gigi anterior bawah.....	30
Gambar 2.9.	Metode ELISA.....	33
Gambar 4.1.	Perhitungan indeks iregularitas Little.....	40
Gambar 4.2.	PBS tablet.....	40
Gambar 4.3.	8 titik tempat pengambilan cairan saku gingiva.....	41
Gambar 4.4.	Pengambilan cairan saku gusi pada sulkus gingiva (kiri); Penyimpanan sampel dalam cryobox (kanan).....	41
Gambar 4.5.	Sampel dibiarkan mencair dalam suhu ruangan kemudian di vortex.....	42
Gambar 4.6.	Sentrifugasi sampel.....	42
Gambar 4.7.	Perhitungan konsentrasi protein dengan metode Bradford.....	43
Gambar 4.8.	Sampel (kiri); ELISA kit (kanan).....	43
Gambar 4.9.	Perubahan warna dengan ELISA.....	45
Gambar 5.1.	Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan kelompok braket konvensional pada 0 jam.....	49
Gambar 5.2.	Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan kelompok braket konvensional pada 24 jam.....	50
Gambar 5.3.	Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan kelompok braket konvensional pada 4 minggu.....	51
Gambar 5.4.	Grafik perbandingan rerata kadar IL- β pada kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan kelompok braket konvensional (satuan pg/ml).....	54

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Tipe braket self-ligating.....	8
Tabel 2.2. Respon fisiologis jaringan terhadap gaya yang diaplikasikan pada gigi.....	16
Tabel 2.3. Fungsi biologis IL-1.....	27
Tabel 5.1. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 0 jam.....	49
Tabel 5.2. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 0 jam.....	49
Tabel 5.3. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 24 jam.....	50
Tabel 5.4. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 24 jam.....	50
Tabel 5.5. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 4 minggu.....	51
Tabel 5.6. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara kelompok braket <i>self-ligating</i> dengan braket konvensional pada 4 minggu.....	51
Tabel 5.7. Nilai rerata konsentrasi interleukin-1 β pada pemeriksaan 0 jam, 24 jam dan 4 minggu serta uji kemaknaan pada pasien dengan braket <i>self-ligating</i>	52
Tabel 5.8. Nilai rerata konsentrasi interleukin-1 β pada pemeriksaan 0 jam, 24 jam dan 4 minggu serta uji kemaknaan pada pasien dengan braket konvensional.....	52

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat keterangan lolos etik.....	69
Lampiran 2. Surat pemberitahuan.....	70
Lampiran 3. Lembar persetujuan.....	71
Lampiran 4. Uji intraobserver.....	72
Lampiran 5. Uji normalitas data.....	73
Lampiran 6 Data deskriptif.....	74
Lampiran 7. Analisa statistik dua kelompok	80
Lampiran 8. Analisa statistik lebih dari dua kelompok.....	83
Lampiran 9 Model gigi subjek penelitian.....	84



BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Vitalitas jaringan, respon seluler dan jaringan penyambung, kesehatan periodontal merupakan hal yang berpengaruh terhadap kesuksesan pergerakan gigi secara ortodonti.¹ Selain faktor biologi tersebut, sistem braket, pemilihan kawat, jarak antara braket, jenis ligasi dan friksi antara braket dengan kawat juga mempengaruhi pergerakan gigi.¹ Rata-rata waktu perawatan ortodonti adalah 15-24 bulan dan berbagai cara dilakukan untuk dapat mempercepat waktu perawatan ortodonti. Faktor-faktor yang mempengaruhi waktu perawatan ortodonti antara lain adalah: kepatuhan pasien, kondisi gigi geligi (hubungan molar, impaksi kaninus), perawatan dengan pencabutan, perawatan untuk mengkoreksi hubungan molar.²

Bentuk braket ortodonti telah mengalami perkembangan sejak awal penggunaannya dari sistem edgewise oleh Edward Angle hingga sistem konvensional *pre-adjusted edgewise*.³ Konsep mengenai braket *self-ligating* sudah ada sejak tahun 1930-an, dimana sistem braket ini diperkenalkan untuk mengatasi kekurangan-kekurangan yang dilaporkan dalam penggunaan sistem konvensional *pre-adjusted edgewise*. Braket *self-ligating* diklaim dapat mengurangi waktu perawatan ortodonti, sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Eberting, Straja dan Tuncay (2001) yang menyatakan bahwa pasien yang menggunakan braket *self-ligating* Damon SL memiliki waktu perawatan yang lebih cepat 6 bulan dan waktu kunjungan yang lebih singkat dibandingkan dengan pasien yang menggunakan braket konvensional.⁴ Pandis Polychronopoulou, dan Eliades (2007) menyatakan bahwa perawatan dengan braket *self-ligating* pada pasien dengan kasus *crowding* sedang lebih cepat 2,7 kali dibandingkan dengan braket konvensional.⁵

Keuntungan penggunaan braket *self-ligating* dibandingkan dengan braket konvensional menurut beberapa peneliti antara lain adalah gaya yang kecil selama *alignment* karena friksi yang kecil, rasa sakit yang minimal, waktu kerja yang lebih cepat, waktu pemasangan dan pelepasan kawat yang lebih cepat, serta kebersihan mulut yang lebih baik^{3, 6-9} Friksi dalam penggunaan alat ortodonti

cepat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu kawat utama, jenis braket, dimensi dan desain braket, faktor biologis, dan metode ligasi.^{1, 3, 6, 9} Braket konvensional menghasilkan friksi lebih besar karena penggunaan elastomer antara braket dan kawat utama (*archwire*), namun elastomer mengalami penurunan gaya dengan cepat antara 50% sampai 70% pada 24 jam pertama namun masih terdapat sisa gaya pada 28 hari setelah peregangan dan gaya mulai hilang setelah pemakaian 5 sampai 8 minggu.¹⁰ Untuk mengurangi friksi, braket *self-ligating* menawarkan sistem ligasi yang berbeda dengan kemudahan saat pelepasan dan pemasangan kawat pada braket dengan menghilangkan kebutuhan terhadap ligasi menggunakan kawat ligatur atau elastomer.^{1, 11}

Proffit (2007) mengatakan bahwa tekanan yang ringan dan kontinu menghasilkan pergerakan gigi yang lebih efisien dan tekanan yang besar harus dihindari.¹² *Alignment* gigi pada pasien yang menggunakan braket *self-ligating* didapatkan dengan menggunakan kawat *copper* nikel titanium diameter kecil yang dapat mengurangi tekanan pada jaringan periodontal sehingga kemungkinan terjadinya kerusakan jaringan periodontal dapat berkurang.¹³ *Alignment* yang efektif merupakan kombinasi antara kecepatan yang optimal disertai kerusakan tulang yang minimal pada gigi dan jaringan periodontal.⁶ Pada penelitian oleh Ong, McCallum, Griffin dan Ho (2010) didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan kecepatan yang bermakna selama pada tahap *alignment* antara pasien yang menggunakan braket *self-ligating* dengan braket konvensional karena tipe braket tidak terlalu berpengaruh secara bermakna karena efisiensi perawatan merupakan kombinasi dari faktor mekanik dan biologis.⁶

Keberhasilan pergerakan gigi secara ortodonti bergantung dari *remodelling* jaringan periodontal, terutama tulang alveolar.¹⁴ Saat gaya ortodonti bekerja pada gigi, aliran darah pada ligamen periodontal akan menurun karena terkompresi dan cairan akan keluar dari ruang periodontal.¹² Ketika tekanan ortodonti diaplikasikan dalam waktu lama maka akan terjadi inflamasi dan resorpsi tulang sehingga terjadi pergerakan gigi.¹⁵ Mekanisme resorpsi tulang berhubungan dengan mediator inflamasi, salah satunya adalah interleukin (IL-1). Interleukin-1 terdiri dari alfa (α) dan beta (β), namun interleukin-1 β (IL-1 β) lebih berperan terhadap metabolisme tulang dan jika terdapat stress mekanik maka

produksi IL-1 β akan meningkat dan akan berdifusi ke dalam cairan krevikular, puncaknya adalah saat 24 jam setelah stimulus.^{16, 17}

Saat ini belum ada penelitian yang membahas mengenai perbandingan braket *self-ligating* dengan braket konvensional secara biologi molekuler. Oleh karena itu peneliti ingin mengetahui perbedaan kadar interleukin-1 β (IL-1 β) pada cairan krevikular gingiva pada pasien dengan perawatan ortodonti yang menggunakan braket *self-ligating* dengan braket konvensional sebelum pemberian gaya ortodonti, 24 jam setelah pemberian gaya dan 4 minggu kemudian

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 0 jam
2. Apakah terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 24 jam
3. Apakah terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 4 minggu
4. Apakah terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) 0, 24 jam, dan 4 minggu
5. Apakah terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket konvensional *preadjusted* MBT (AgileTM, 3M) 0, 24 jam, dan 4 minggu

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan respon seluler pergerakan gigi antara pemakaian braket *self-ligating* dibandingkan dengan braket konvensional

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 0 jam
2. Mengetahui perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 24 jam
3. Mengetahui perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M) pada 4 minggu
4. Mengetahui perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) pada 0, 24 jam, dan 4 minggu
5. Mengetahui perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket konvensional *preadjusted* (AgileTM, 3M) pada 0, 24 jam, dan 4 minggu

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi perkembangan ilmu pengetahuan khususnya ortodonti

Menambah masukan dalam perkembangan ilmu pengetahuan khususnya ilmu ortodonti mengenai perbandingan besarnya pergerakan gigi antara pemakaian braket *self-ligating* dengan braket konvensional dari aspek biomolekuler yang dilihat dari perbedaan kadar Interleukin-1 β .

1.4.2 Bagi institusi pendidikan

Memberikan informasi kepada institusi mengenai perbedaan besar pergerakan gigi dilihat dari kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva antara kelompok pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M)

1.4.3 Bagi peneliti

1. Menambah pengetahuan peneliti perbedaan besar pergerakan gigi yang dilihat dari kadar Interleukin-1 β pada pasien perawatan ortodontik yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M)
2. Menambah pengalaman peneliti dalam melakukan penelitian secara biomolekuler mengenai perbedaan antara braket konvensional dengan braket *self-ligating*

1.4.4 Bagi masyarakat

Memberikan informasi kepada masyarakat mengenai perbedaan jenis braket konvensional dan braket *self-ligating* berdasarkan bukti ilmiah

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sistem Braket Konvensional *Pre-Adjusted Edgewise*

Braket standar edgewise dikembangkan oleh Edward Hartley Angle, dimana pada penelitiannya peletakkan slot secara horisontal lebih dapat mengontrol pergerakan gigi dibandingkan dengan peletakkan slot secara vertikal.^{18, 19} Standar edgewise menjadi pilihan sampai akhir tahun 1970-an, namun braket ini memiliki beberapa kekurangan antara lain slot braket yang pasif dengan preskripsi braket yang sama pada tiap gigi. Hal ini menyebabkan lebih banyak kebutuhan untuk *detailing* posisi gigi pada kawat *rectangular* dan banyaknya tekukan (*bend*) pada kawat utama memerlukan waktu kerja yang lebih lama dan keahlian tiap ortodontis.¹⁸

Lawrence Andrew mempublikasikan “six keys of occlusion” setelah melakukan penelitian mengenai oklusi yang ideal tanpa perawatan dan memperkenalkan sistem braket *pre-adjusted edgewise*. Braket *pre-adjusted edgewise* atau disebut juga dengan “straight wire appliances” kini merupakan alat ortodonti cekat yang banyak digunakan. Andrew memiliki preskripsi yang berbeda untuk kasus non ekstraksi dan ekstraksi dan yang mencakup penyesuaian dengan tip dan rotasi untuk mengimbangi efek *space closure*.¹⁸ Braket *pre-adjusted edgewise* memiliki preskripsi braket yang berbeda-beda pada tiap gigi yang diambil berdasarkan pengukuran Andrew melalui penelitiannya. Pengukurannya mencakup: slot dengan angulasi untuk memperbaiki posisi mesiodistal atau tip, inklinasi dasar braket untuk memperbaiki inklinasi gigi atau *torque* dan variasi jarak dari dasar slot ke dasar braket untuk memperbaiki posisi gigi.¹⁸ Beberapa variasi preskripsi braket dan *wire bending* mungkin masih dibutuhkan untuk memperbaiki posisi braket yang salah, variasi pada posisi gigi, dan memperbaiki diskrepansi skeletal.¹⁸

Ronald Roth merekomendasikan satu seri braket berdasarkan pada preskripsi braket Andrew untuk kasus ekstraksi. Preskripsi ini memiliki *torque* yang lebih banyak pada labial gigi atas karena slot braket edgewise tidak dapat mengekspresikan *torque* braket, terutama pada saat retraksi gigi anterior atas. Roth juga menekankan pada oklusi fungsional dan memberikan *tip* yang lebih

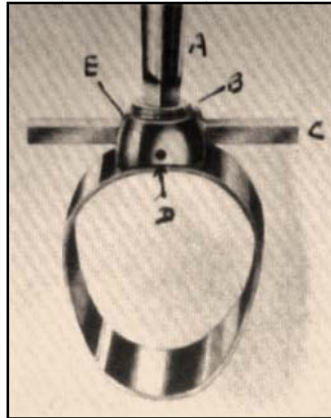
besar pada kaninus sehingga terjadi *cuspal guidance*. *Torque* pada gigi molar rahang atas juga lebih besar untuk mencegah turunnya cusp palatal dan mengurangi hambatan pada sisi *non-working*.¹⁸

Richard McLaughlin, John Bennet dan Hugo Trevisi kemudian mengembangkan preskripsi MBT yang merupakan sistem braket *pre-adjusted* dengan penggunaan gaya yang ringan dan kontinu, *laceback* dan *bendback* dengan *sliding mechanics*.²⁰ Terdapat penambahan *torque* pada sisi labial gigi atas dan *torque* mahkota ke lingual pada sisi labial gigi bawah yang dibuat untuk meminimalisasi proklinasi pada gigi insisif bawah selama perawatan. Preskripsi ini mengurangi *tip*, terutama pada rahang atas untuk mengurangi kebutuhan akan penjangkaran. *Torque* yang lebih kecil pada gigi molar bawah untuk mencegah gigi bergeser ke lingual.^{18, 20}

Braket konvensional *pre-adjusted* memerlukan ligasi dengan menggunakan elastomer atau kawat ligatur, namun terdapat beberapa kekurangan yaitu friksi yang besar serta dapat terjadi akumulasi plak yang berlebih ketika menggunakan elastomer.^{9, 21} Ligasi dengan menggunakan kawat ligatur lebih baik dibandingkan dengan elastomer karena besarnya gaya akan stabil namun membutuhkan waktu yang lebih lama dan friksi yang lebih besar.^{9, 22} Sedangkan elastomer akan mengalami penurunan gaya dengan cepat antara 50% sampai 70% pada 24 jam pertama dan masih terdapat sisa gaya pada 28 hari setelah peregangan kemudian gaya mulai hilang setelah pemakaian 5 sampai 8 minggu.¹⁰ Kekurangan dari ligasi konvensional sering ditemui, namun klinisi terbiasa untuk mentoleransi defisiensi ini.⁹

2.2 Sistem Braket *Self-ligating*

Konsep penggunaan braket ortodontik *self-ligating* telah diperkenalkan sejak lama. Pertama kali diperkenalkan oleh Stolzenberg pada tahun 1935, yaitu Russell Lock kemudian selama beberapa tahun berikutnya telah mengalami perkembangan.^{8, 9, 21}



Gambar 2.1. Russel attachment: A) kunci, C) kawat, D) lubang tempat ligatur, E) slot.
(Dikutip dari Stolzenberg, 1935)²³

Beberapa tipe braket yang berkembang di pasaran

Tabel 2.1. Tipe braket *self-ligating*

Tipe braket	Tahun
Russel Lock	1935
Ormco Edgelock	1972
Forestadent Mobil-Lock	1980
Strite Industries SPEED	1980
'A' Company Activa	1980
Adenta Time	1986
'A' Company Damon SL	1996
Ormco Twinlock	1996
Ormco/ 'A' Co. Damon 2	1998
GAC In-Ovation	2000
Gestenco Oyster	2001
GAC In-Ovation R	2002
Adenta Evolution LT	2002
Ultradent Opal	2004
Ormco Damon 3	2004
3M Unitek Smartclip	2004
Ormco Damon 3MX	2005
Ultradent OPAL, metal	2006
Forestadent Quick	2006
Lancer Praxis Glide	2006
Class 1/ Ortho Organisers Carrierre LX	2006
Ormco Damon Q	2009

(Dikutip dari Harradine, 2008)⁹

Braket *self-ligating* dibagi menjadi dua kategori yaitu aktif dan pasif berdasarkan mekanisme penutupannya. Braket *self-ligating* aktif memiliki klip dengan *spring* yang menekan kawat utama untuk menutup slot sebagai kontrol torque dan rotasi contohnya adalah In-Ovation (GAC International, Central Islip, NY), SPEED (Strite Industries, Cambridge, Ontario, Canada), dan Time (Adenta, Gilching/Munich, Germany).^{11, 24, 25} Braket *self-ligating* pasif memiliki *slide* yang dapat di buka tutup pada slot yang membentuk *tube* dan tidak secara aktif menekan kawat, sebagai contoh adalah Damon (Ormco, Glendora, Calif) dan SmartClip (3M Unitek, Manvoria, Calif).^{11, 24, 25} Tahun 2010, Pandis, Polychronopoulou, dan Eliades pada penelitiannya membandingkan antara braket *self-ligating* aktif In-Ovation R (GAC, Central Islip, NY), dan braket *self-ligating* pasif Damon MX (Ormco, Glendora, Calif) ternyata tidak terdapat perbedaan durasi perawatan yang bermakna antara keduanya.²⁶

Keuntungan sistem braket *self-ligating* antara lain adalah lebih banyak ekspansi yang terjadi, proklinasi gigi anterior dapat dikurangi, kebutuhan ekstraksi berkurang, mekanisme *sliding* yang lebih baik, friksi yang lebih kecil, waktu perawatan lebih cepat, waktu kunjungan lebih sedikit dengan interval tiap kunjungan yang lebih lama, waktu kerja yang lebih cepat, lebih nyaman bagi pasien dan kebersihan mulut dapat lebih terjaga.^{4, 7-9, 13, 21, 24}

Menurut Turnbull dan Birnie (2007), waktu yang diperlukan untuk meligasi kawat utama berkurang seiring dengan bertambahnya ukuran kawat.^{13, 27, 28} Braket *self-ligating* memiliki waktu yang lebih cepat untuk penempatan dan pelepasan kawat dibandingkan dengan sistem konvensional.²⁷ Adanya ikatan yang konstan antara braket dengan kawat pada sistem braket *self-ligating* menyebabkan berkurangnya gaya dan mengurangi friksi. Besarnya gaya bergantung dari jarak interbraket, metode ligasi, jumlah gigi yang diligasi pada sisi proksimal dan distal lengkung gigi, banyaknya *crowding*.²⁹

Friksi merupakan daya tahan terhadap pergerakan suatu objek dan dapat mengurangi efektivitas pergerakan gigi.^{11, 25} Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi friksi antara lain: angulasi kawat terhadap braket, ukuran dan material kawat, jenis ligasi, faktor biologi, saliva, dan lebar braket.²⁵ Braket *self-ligating* menghasilkan friksi yang lebih rendah dibandingkan dengan braket

konvensional pada penggunaan kawat bulat kecil, namun pada masih terdapat kontroversi pada penggunaan kawat *rectangular*.^{11, 30, 31} Penelitian yang dilakukan oleh Reicheneder, Gedrange dan Berrisch (2008) mengatakan bahwa besarnya gaya friksi pada braket *self-ligating* dan braket konvensional terutama bergantung dari besarnya dimensi kawat, untuk itu sebaiknya penelitian mengenai friksi sebaiknya mencantumkan ukuran kawat dan metode percobaan.²⁵

Jika dibandingkan dengan alat cekat konvensional *pre-adjusted edgewise*, penggunaan braket *self-ligating* pasif meminimalisasi penggunaan panjangkanan dan alat tambahan intra oral untuk melakukan ekspansi seperti quad-helix dan W-spring.¹³ Kebutuhan ekstraksi untuk pergerakan ortodonti juga dapat dikurangi dengan menggunakan kawat *copper* nikel titanium diameter kecil saat *alignment* yang dapat mengurangi tekanan pada jaringan periodontal sehingga mengurangi kemungkinan terjadinya kerusakan iatrogenik.^{13, 32} *Alignment* merupakan tahap awal perawatan ortodonti cekat dan efektifitasnya bergantung dari berbagai macam faktor seperti faktor biologis, pemilihan sistem braket dan kawat.¹ Sistem braket *self-ligating* yang diasosiasikan memiliki friksi yang rendah, memungkinkan terjadinya *levelling* dan *aligning* yang lebih cepat sehingga jarak antar kunjungan dapat diperlama dan waktu perawatan ortodonti berkurang.¹ Menurut Pandis, Polychronopoulou dan Eliades (2007), braket *self-ligating* Damon2 dan Smartclip memperbaiki *crowding* lebih cepat 2,7 kali dibandingkan dengan braket konvensional pada pasien dengan indeks iregularitas lebih kecil dari 5 mm (*moderate crowding*).⁵ Lain halnya pada pasien dengan *crowding* yang parah, seperti penelitian oleh Ong, McCallum, Griffin dan Ho (2010) bahwa tidak terdapat perbedaan *aligning* yang bermakna antara braket *self-ligating* dengan konvensional pada gigi anterior mandibula pasien dengan pencabutan.^{1, 6}

2.2.1 Sistem *Self-ligating* Pasif Damon

Pada tahun 1996, braket Damon diperkenalkan, dinamakan Damon SL1. Braket ini memiliki *slide* yang dapat bergerak secara vertikal, namun kerugiannya *slide* dapat patah sehingga kesulitan untuk dibuka.^{21, 33} Braket Twin lock merupakan desain A. L. Wildman yang kedua setelah Edgelock dan diperkenalkan pada tahun 1998 (Ormco, Orange California), satu tahun setelah diperkenalkan,

braket Twin lock dimodifikasi dan dikenal dengan nama Damon 2.³³ Desain *slide* pada jenis braket ini diubah sehingga memudahkan untuk dibuka dengan ukuran braket yang lebih kecil.²¹



Gambar 2.2. 1) Damon 1; 2) Damon 2
(Dikutip dari Harradine, 2003)²¹

Kemudian pada tahun 2004, diperkenalkan braket pasif semiestetik yang terbuat dari hybrid komposit-metal yaitu Damon 3.³³ Pada awal produksinya, braket ini memiliki masalah yang bermakna antara lain tingkat kegagalan yang tinggi saat *bonding* dan fraktur *wing* braket, kemudian dikembangkan braket yang seluruhnya terbuat dari metal yaitu Damon 3MX.⁹ Tahun 2009 diperkenalkan Damon Q (Quantum) dengan bentuk yang lebih kecil dan membulat yang didesain untuk menambah kenyamanan dan estetik pasien.³⁴



Gambar 2.3. A) Damon 3; B) Damon 3MX; C) Damon Q
(Dikutip dari Harradine, 2008)⁹

Sistem Damon terdapat dalam dua slot yaitu 0,022 dan 0,018 inch, namun Damon menyarankan untuk menggunakan slot 0,022 karena slot yang besar memberikan fleksibilitas yang lebih besar.³² Prinsip awal dari Sistem Damon adalah menggerakkan gigi dengan gaya yang dapat diterima secara biologis dalam setiap tahap perawatan ortodontik dengan menggunakan alat cekat *self-locking*,

pasif dan bebas friksi.³² Dengan sistem ini diharapkan akan tercapai keseimbangan wajah terbaik bagi tiap pasien melalui penggunaan kawat diameter kecil dan mencapai adaptasi fungsional yang disebut “frankel effect” sehingga menghasilkan lengkung gigi posterior yang lebih lebar terutama pada pasien dengan otot yang tidak seimbang dan lengkung yang kolaps.³² Pada sistem ini memungkinkan aplikasi gaya yang lebih yang lebih dapat diterima secara biologis dalam setiap tahap perawatan.³² Sistem Damon memungkinkan gaya pada setiap tahap perawatan dapat diterima secara biologis karena gayanya yang kecil.³² Menurut Sandstedt (*cit. Damon, 2004*), jaringan pendukung gigi akan memberikan respon berbeda ketika diberikan gaya ortodonti besar yang akan menyebabkan terjadinya *undermining resorption*.³²

2.3 Pergerakan Gigi dalam Ortodonti

Tulang merupakan jaringan keras yang terdiri dari tiga komponen utama, yaitu: 1) Matriks ekstraseluler, terutama terdiri dari kolagen tipe I dan bermacam-macam protein spesifik tulang; 2) Mineral inorganik, merupakan 67 % bagian dari tulang terdiri dari kalsium dan fosfat dalam bentuk kristal hidroksiapatit; 3) Sel, terdiri dari osteoblas bertanggung jawab untuk mineralisasi matriks tulang yaitu osteosit dan osteoklas yang berfungsi untuk resorpsi.³⁵

Pergerakan gigi dalam ortodontik merupakan kombinasi antara resorpsi dan aposisi tulang pada sisi tekanan dan regangan. Gaya ortodontik akan menghambat vaskularisasi ligamen periodontal dan aliran darah sehingga menyebabkan terjadinya perubahan biokimia dan seluler serta terjadi perubahan kontur tulang alveolar.³⁶ Oleh karena itu dibutuhkan gaya ortodonti yang optimal untuk dapat menggerakkan gigi ke arah yang diinginkan tanpa menyebabkan ketidaknyamanan bagi pasien dan kerusakan jaringan.^{36, 37}

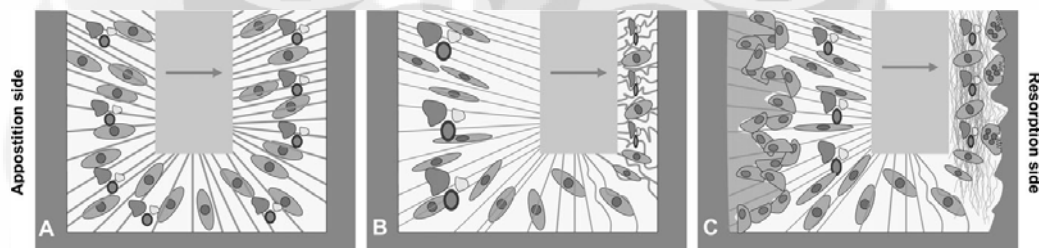
Respon jaringan gigi dan pendukungnya bergantung dari besarnya gaya yang diaplikasikan pada gigi. Gaya yang besar akan menyebabkan rasa sakit, nekrosis dari elemen seluler dalam ligamen periodontal sehingga terjadi *undermining resorption* atau resorpsi tidak langsung pada tulang alveolar. Gaya yang ringan akan menyebabkan resorpsi frontal atau resorpsi langsung yang tidak menyebabkan rasa sakit dan akan terjadi *remodelling* tulang.³⁷

2.1.1 Teori Pergerakan Gigi

Mekanisme pergerakan gigi oleh gaya ortodontik telah diteliti selama bertahun-tahun. Beberapa teori yang dapat diterima dan digunakan adalah :

1. Pressure Tension Theory

Penelitian yang dilakukan oleh Sandstedt (1904), Oppenheim (1911), Schwarz (1932) bahwa jika gigi mendapatkan gaya ortodonti, maka akan menghasilkan daerah tekanan dan regangan.^{36, 37} Daerah tekanan adalah daerah periodonsium yang mengalami tekanan karena gigi bergerak mendekat dan daerah tarikan adalah daerah periodonsium yang mengalami tarikan karena gigi bergerak menjauh. Daerah tekanan akan mengalami resorpsi tulang sedangkan daerah tarikan akan mengalami deposisi tulang.³⁷



Gambar 2.4. Skema pergerakan gigi (a) gaya eksternal diaplikasikan, (b) pada daerah aposisi serata-serata meregang (c) setelah aplikasi gaya yang lebih lama terlihat pembentukan tulang oleh osteoblas pada sisi aposisi dan resorpsi tulang oleh osteoklas pada sisi resorpsi.

(Dikutip dari Hanneman, 2008)³⁸

Menurut Schwarz, 1932 (*cit.* Khrisnan, 2006)³⁶, gaya yang diberikan dalam perawatan ortodonti tidak boleh melebihi tekanan darah kapiler ($20-25 \text{ g/cm}^2$), jika melebihi maka dapat terjadi nekrosis jaringan.³⁸ Daerah nekrosis ini disebut jaringan hialin karena tidak terdapat vaskularisasi. Tanda awal terjadinya daerah hyalinisasi adalah adanya area aseluler atau *cell-free zone* dilanjutkan dengan keluarnya elemen seluler seperti makrofag dan osteoklas.^{28, 35-37}

Setelah beberapa hari elemen seluler dari daerah ligamen periodontal yang lain mulai memasuki jaringan yang rusak. Osteoklas terbentuk pada ruang sumsum tulang didekatnya dan mulai merusak tulang di sekeliling daerah nekrosis sehingga disebut juga *undermining resorption*.^{28, 36} Bila terjadi hyalinisasi dan *undermining resorption* maka pergerakan gigi akan melambat. Hal ini mungkin

disebabkan oleh lambatnya stimulasi pembentukan osteoklas pada sumsum tulang dan lebih tebalnya tulang yang harus diresorpsi. Pergerakan gigi yang simultan terjadi pada resorpsi frontal, sedang pada pemberian tekanan yang besar, pergerakan gigi seperti melompat.

2. *Blood Flow Theory*

Teori ini disebut juga sebagai *fluid dynamic theory* yang diperkenalkan oleh Bien pada tahun 1966.²⁸ Berdasarkan teori ini, pergerakan gigi timbul karena gerakan cairan yang dinamis dalam ligamen periodontal. Ligamen periodontal terdapat pada ruangan periodontal yang dibatasi oleh permukaan akar gigi dan tulang alveolar, terdiri dari sistem cairan yang terbuat dari cairan interstitial, elemen selular, pembuluh darah dan perlekatan substansi dasar berisi serat-serat periodontal.³⁷ Kandungan ligamen periodontal menghasilkan kondisi hidrodinamik yang unik yang menyerupai mekanisme hidrolik dan *shock absorber*.²⁸ Aplikasi gaya eksternal pada gigi menyebabkan terjadinya pergerakan cairan pada jaringan periodontal dan secara simultan memicu pergerakan cairan di dalam kanalikuli.³⁸ Ketika cairan kanalikuli berkurang, terjadi apoptosis osteosit yang terdapat di dalam tulang kemudian akan menarik osteoklas sehingga terjadi resorpsi tulang.³⁸

3. *Bone Bending and Piezoelectric Theory*^{28, 37}

Farrar pada tahun 1988 yang pertama kali mengatakan bahwa *bone bending* pada tulang alveolar merupakan hal yang penting dalam pergerakan gigi secara ortodonti. Ketika alat ortodonti diaktivasi, gaya yang diberikan pada gigi ditransmisikan ke semua jaringan di sekelilingnya sehingga gigi akan bergerak lebih besar dibandingkan dengan lebar ligamen periodontal yang menyebabkan terjadinya defleksi pada tulang alveolar.^{35, 36} Defleksi pada tulang juga memicu keluarnya potensial elektrik pada permukaan tulang atau piezoelektrik yang sering ditemukan pada material kristalin.^{35, 37}

Deformasi atau perubahan bentuk struktur kristal menghasilkan arus listrik seperti elektron yang berpindah dari molekul kristal yang satu ke molekul kristal yang lain.³⁷ Bila struktur kristal mengalami deformasi, elektron bermigrasi,

sehingga terjadi aliran listrik. Jika terdapat tekanan maka struktur kristal masih stabil dan tidak terjadi perpindahan elektron, namun jika tekanan dilepaskan, kristal akan kembali ke bentuk semula dan aliran elektron terjadi pada arah yang berlawanan.³⁷ Sumber struktur kristal tidak hanya pada mineral tulang, tapi terdapat juga pada kolagen, hidroksiapatit, batas antara kolagen hidroksiapatit dan mukopolisakarida pada substansi dasar. Pada saat gigi diberi tekanan, tulang alveolar di sekitarnya akan mengalami tekukan. Daerah yang cekung diasosiasikan dengan arus negatif dan menyebabkan deposisi tulang sedangkan daerah yang cembung diasosiasikan dengan arus positif dan menyebabkan resorpsi tulang.³⁷

2.3.2 Tahap – Tahap Pergerakan Gigi

Burstone (1962) mengategorikan pergerakan gigi pada perawatan ortodonsi menjadi 3 tahap yang berbeda, yaitu : (1) *initial phase*, (2) *lag phase*, dan (3) *post-lag phase*.³⁶

1. *Initial Phase*

Tahap ini terjadi segera setelah aplikasi gaya pada gigi yang ditandai dengan pergerakan gigi yang mendadak pada soketnya. Pergerakan gigi pada ruangan periodontal dan tekukan tulang alveolar memungkinkan keadaan tersebut. Pada tahap ini, tekanan ringan dan berat memberikan pergerakan yang sama.²⁸ Pergerakan gigi pada fase ini sekitar 0,4 sampai 0,9 mm dan biasanya terjadi dalam waktu 1 minggu.³⁷ Menurut Krisnan dan Davidovich (2006) fase ini berlangsung antara 24 jam sampai 2 hari dan merupakan pergerakan awal gigi pada soketnya.³⁶ Reaksi selular dan jaringan sudah dimulai segera setelah aplikasi gaya seperti terlihatnya osteoklas, progenitor osteoblas dan sel-sel inflamasi.³⁶ Osteoklas pertama akan terlihat pada daerah yang terkena tekanan 36-72 jam setelah aplikasi gaya.²⁸

2. *Lag Phase*

Tahap ini ditandai dengan tidak ada atau sedikitnya pergerakan gigi, karena komponen selular disekitarnya teraktifasi akibat pergerakan gigi pada tahap sebelumnya. Tahap ini lebih lama jika tekanan berat diaplikasikan pada gigi

sehingga terbentuk jaringan hialin yang luas dan *undermining resorption*. Pada tekanan ringan, waktu yang diperlukan lebih singkat sehingga jaringan hialin yang terbentuk lebih kecil dan terjadi resorpsi frontal.³⁷ Proses ini melibatkan sel-sel fagosit seperti makrofag dan osteoklas dan biasanya terjadi 2-3 minggu namun dapat pula sampai 10 minggu.^{28, 36} Lamanya fase ini bergantung dari bermacam-macam faktor seperti densitas tulang alveolar, usia pasien dan banyaknya jaringan hialin.³⁷

3. Post-Lag Phase

Tahap ini ditandai dengan hilangnya jaringan hialin dan terjadinya resorpsi. Pergerakan ini disebabkan osteoklas meresorpsi tulang sehingga terbentuk ruangan untuk gigi bergerak.³⁷ Respon fisiologis terhadap aplikasi gaya pada gigi dapat dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.2. Respon fisiologis jaringan terhadap gaya yang diaplikasikan pada gigi.

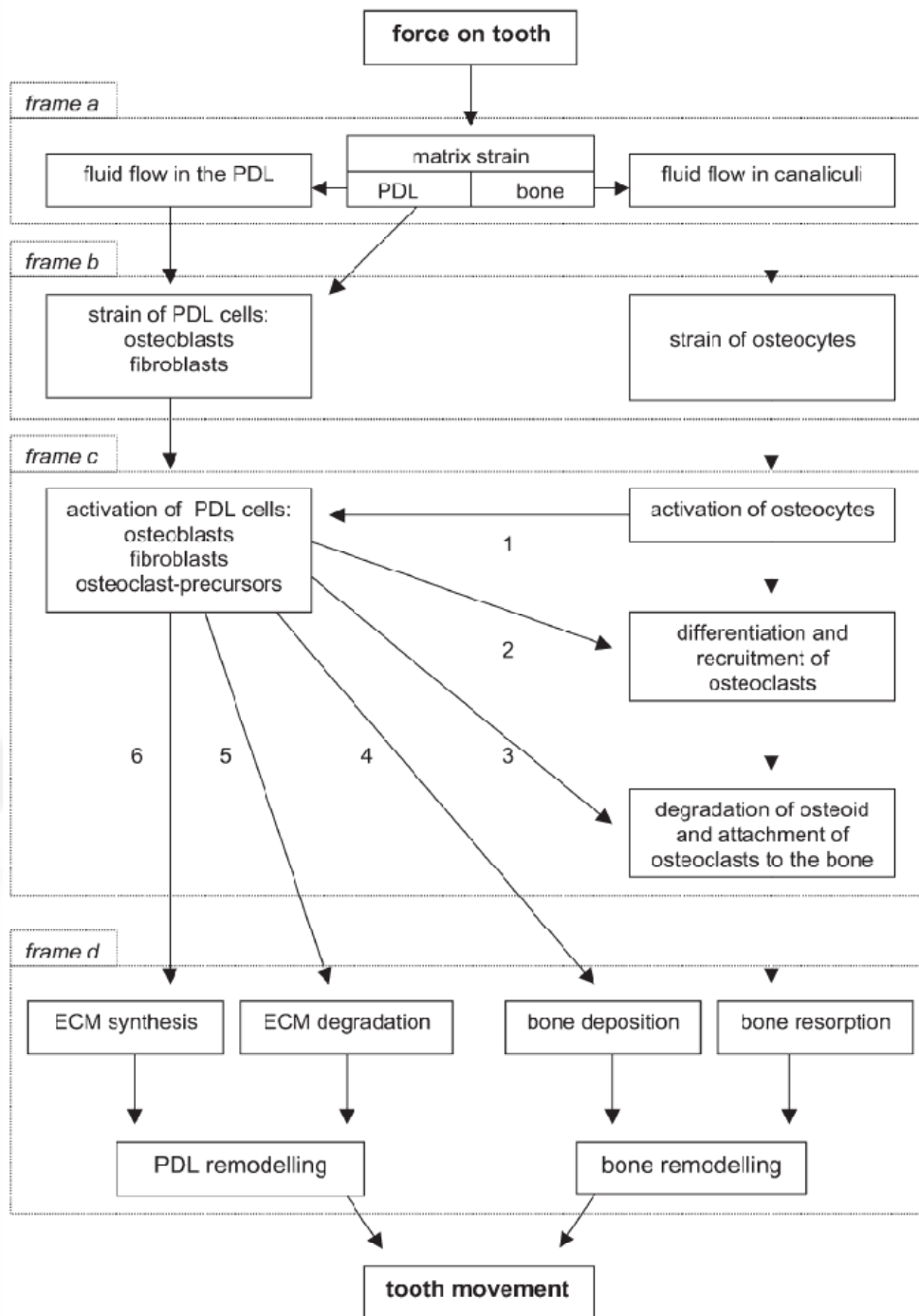
Waktu		Peristiwa
Gaya Ringan	Gaya Berat	
< 1 detik	< 1 detik	Cairan PDL tertekan, tulang alveolar menekuk, sinyal piezoelectric terjadi
1-2 detik	1-2 detik	Cairan PDL keluar, gigi bergerak sebatas ruang PDL
3-5 detik		Pembuluh darah dalam PDL menyempit pada daerah tekanan dan melebar pada daerah tarikan
Menit		Perubahan aliran darah, perubahan pada oksigen darah, PGE & sitokin dilepaskan
Jam		Perubahan metabolisme : aktivitas seluler berubah
4 jam		Peningkatan cAMP, diferensiasi sel PDL
2 hari		Pergerakan gigi terjadi karena osteoklas/osteoblas me-remodelling tulang disekitar gigi
	3-5 detik	Pembuluh darah pada PDL tertutup pada daerah tekanan
	Menit	Aliran darah pada daerah tekanan tertutup
	Jam	Kematian sel-sel pada daerah tekanan
	3-5 hari	Mulai terjadi <i>undermining resorption</i>
	7-14 hari	<i>Undermining resorption</i> sampai pada lamina dura dan terjadi pergerakan gigi

(Dikutip dari Profitt, 2007)¹²

2.3.3 Mekanisme Selular dan Molekuler³⁹

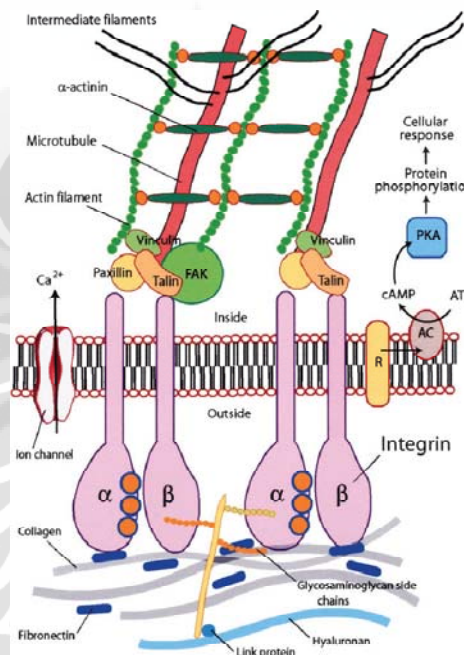
Segera setelah aplikasi gaya, gigi akan bergerak pada soketnya dalam jarak tertentu bergantung dari gaya yang diberikan dan material yang terdapat dalam ligamen periodontal.³⁵ Gigi akan memberikan respon intraseluler yang mengakibatkan terjadinya perubahan fungsi sel melalui mediator lokal *remodelling* tulang.³⁵ Perubahan aliran pembuluh darah menyebabkan perubahan lingkungan kimia disekitarnya. Keadaan ini dapat digambarkan dengan penurunan level oksigen pada daerah tertekan dan peningkatan pada daerah tertarik. Perubahan lingkungan kimia ini juga menstimulasi pelepasan mediator biologis sehingga memicu diferensiasi dan aktivitas sel. Pada intinya, pergerakan gigi melalui tiga tahapan yaitu: perubahan aliran pembuluh darah yang berhubungan dengan adanya tekanan pada ligamen periodontal, pembentukan dan pelepasan pembawa pesan kimia dan aktivasi sel.³⁹

Deformasi ligamen periodontal dapat terjadi secara langsung melalui transduksi strain melalui perlekatan sel dengan matrik dan secara tidak langsung yang dipicu dari aliran cairan (*fluid flow*) (gambar 2.5).³⁸ Perlekatan sel dengan matriks dibentuk dari ikatan antara bagian ekstrasel integrin dengan protein matriks ekstraseluler.³⁸ Integrin merupakan transmembran protein yang memiliki domain ekstrasel dan intrasel berfungsi sebagai reseptor yang memberikan sinyal intrasel.^{35,38} (gambar 2.6)



Gambar 2.5. Teori pergerakan gigi
(Dikutip dari Henneman, 2008)³⁸

Di dalam sel, domain sitoplasmik integrin berikatan dengan sitoskeleton melalui kompleks multiprotein (talin, vinculin, paxilin, α -actinin).^{38, 40} Perlekatan ini disebut juga sebagai focal adhesi yang mengaktivasi protein kinase dan menginisiasi berbagai jalur sinyal seperti jalur cAMP (*cyclic adenosine monophosphate*) dan *phosphoinositide* sehingga menyebabkan meningkatnya produksi *secondary messenger*.^{35, 38, 40}



Gambar 2.6. Diagram dari integrin dan focal adhesi
(Dikutip dari Meikle, 2006)⁴⁰

Fibroblas dalam ligamen periodontal memberikan respon terhadap deformasi langsung dengan memproduksi berbagai mediator seperti sitokin dan mediator lain serta matriks metalloproteinase (MMP) yang mendegradasi kolagen.³⁸ Selain fibroblas, osteoblas juga sensitif terhadap stimulus mekanik ditandai dengan keluarnya prostaglandin setelah terjadi deformasi langsung maupun tidak langsung.³⁸

Deformasi tidak langsung terjadi ketika adanya stress pada osteosit tulang akibat adanya aliran cairan dalam kanalikuli. Sinyal ditransduksikan ke osteosit melalui reseptor spesifik atau melalui deformasi sitoskeleton yang kemudian memproduksi mediator seperti *nitric oxide* (NO) dan prostaglandin.³⁸

Sel-sel teraktivasi setelah terjadi stimulus mekanik dan memicu produksi mediator oleh ligamen periodontal dan sel tulang. Prekursor dalam ligamen periodontal terstimulasi menjadi osteoblas melalui faktor yang diproduksi oleh osteosit yang aktif seperti *bone morphogenic protein* (BMP 2, BMP 6, BMP 9) dan *platelet-derived growth factor*.³⁸ Osteosit juga memproduksi sitokin, *nitric oxide* (NO), prostaglandin, *tumor necrosis factor- α* (TNF- α). Beberapa sitokin mengaktivasi prekursor osteoklas pada ligamen periodontal di sisi resorpsi, sedangkan NO menghambat aktivitas osteoklas pada sisi aposisi (*cit* Yoo et al, 2004).³⁸

Pada sisi resorpsi, beberapa faktor seperti *colony stimulating factor* (CSF), *receptor activator of nuclear factor kappa β ligand* (RANKL), osteoprotegerin (OPG) dan *bone morphogenic protein* (BMP) mengatur diferensiasi osteoklas. Faktor-faktor ini diproduksi oleh osteosit pada tulang alveolar dan osteoblas dan fibroblas pada ligamen periodontal. CSF merupakan faktor yang penting dalam tahap awal diferensiasi. RANKL dan reseptornya, RANK menstimulasi diferensiasi osteoklas sedangkan osteoprotegerin merupakan reseptor penghambat ikatan RANKL dengan RANK.

Sebelum terjadinya resorpsi tulang, osteoblas harus mendegradasi lapisan tidak bermineral pada osteoid melalui aktivitas MMP sehingga osteoklas dapat melekat pada tulang. Perlekatan ini diperantarai oleh integrin spesifik yang distimulasi oleh osteopontin (OPN) dari osteoblas dan osteosit.³⁸

Pembentukan tulang pada sisi aposisi gigi merupakan kombinasi sintesis matriks ekstraseluler dan mineralisasi. Pemberian beban pada ligamen periodontal meningkatkan produksi alkaline phosphatase, osteocalcin, dan matrik protein non-kolagen lainnya. Faktor-faktor ini menstimulasi prekursor pada ligamen periodontal untuk berdiferensiasi menjadi osteoblas sehingga menyebabkan deposisi tulang. Osteoblas juga memproduksi NO yang merupakan mediator untuk pembentukan tulang.³⁸

2.4 Cairan Krevikular

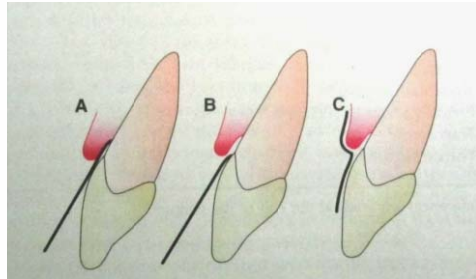
Penelitian mengenai cairan krevikular sudah dimulai sejak abad ke-19.⁴¹ Menurut beberapa peneliti, cairan krevikular merupakan transudat, namun

menurut peneliti lain, cairan krevikular merupakan eksudat, bukan transudat yang terus menerus. Analisa spesifik pada cairan krevikular dapat menjadi indikator kuantitatif biokimia untuk mengetahui metabolisme sel lokal, menggambarkan status kesehatan periodontal, dan proses *remodelling* tulang selama perawatan ortodonti.⁴¹

Selama beberapa tahun terakhir, kadar protein regulator pada cairan krevikular merupakan alat diagnosa untuk mengetahui hasil perawatan ortodonti. Fase awal pergerakan gigi secara ortodonti menyebabkan inflamasi akut dan selama proses ini, leukosit seperti fibroblas memproduksi mediator inflamasi yang terdapat di dalam cairan krevikular.⁴² Analisa dengan menggunakan cairan krevikular merupakan metode non invasif untuk mengetahui fase awal dan perkembangan terjadinya suatu kelainan serta dapat merupakan indeks untuk mengetahui kondisi jaringan periodontal dan keparahan inflamasi.^{41,43}

Cairan krevikular terdiri dari protein, antibodi spesifik, antigen, dan enzim serta elektrolit (potasium, sodium, kalsium). Elemen seluler yang terdapat dalam cairan krevikular antara lain: bakteri, sel epitel deskuamatif, leukosit (PMN, limfosit, monosit atau makrofag) yang bermigrasi melalui epitel sulkus. Beberapa produk bakteri dan metabolik yang teridentifikasi adalah asam laktat, urea, endotoksin, substansi sitotoksik, hidrogen sulfida, dan faktor anti bakteri.⁴¹

Hal yang sulit dalam mendapatkan cairan krevikular adalah karena jumlahnya yang terbatas. Salah satu metode untuk mendapatkan cairan krevikular adalah dengan menggunakan *paper strip* yang dapat ditempatkan di dalam sulkus gingiva (metode intrasulkuler) atau pada permukaan sulkus gingiva (metode ekstrasulkuler). Pada teknik Brill, *paper strip* dimasukkan ke dalam sulkus sampai terdapat tahanan, namun penggunaan metode ini dapat menyebabkan iritasi epitel sulkus yang mengakibatkan mengalirnya cairan krevikular. Untuk meminimalisasi iritasi, Loe and Holm-Pedersen menempatkan *paper strip* pada permukaan sulkus atau di luar sulkus sehingga cairan krevikular akan terserap tanpa mengiritasi epitel sulkus.⁴¹



Gambar 2.7. Penempatan strip pada sulkus gingiva, A.metode intrasulkuler, B. Metode ekstrasulkuler C.

(Dikutip dari: Carranza, 2006)⁴¹

Jumlah cairan krevikular dapat dievaluasi dengan banyak cara antara lain dengan pewarnaan ninhydrin, selain itu dapat juga dilakukan penimbangan dengan Periotron. Jumlah cairan krevikular sangat sedikit seperti pengukuran yang dilakukan oleh Cimasoni, *paper strip* dengan lebar 1,5 mm dimasukkan 1 mm ke dalam sulkus gingiva, dapat menyerap 0,1 mg cairan krevikular dalam 3 menit.

Pada gingiva normal, tidak terdapat atau sedikit diproduksi cairan krevikular, namun jumlah cairan krevikular akan meningkat jika terdapat inflamasi dan bergantung besarnya inflamasi tersebut. Jumlah cairan krevikular tidak bertambah jika terdapat trauma oklusi, namun bertambah jika mengunyah makanan yang keras, menyikat gigi dan *massage* gingiva, ovulasi, penggunaan kontrasepsi hormonal, merokok, kehamilan. Terdapat peningkatan jumlah cairan krevikular pada pukul 6 sampai dengan 10 pagi, kemudian menurun setelahnya. Hormon pada wanita meningkatkan aliran cairan krevikular karena meningkatkan permeabilitas vaskular.⁴¹

Pemeriksaan cairan krevikular

Metodologi yang digunakan untuk mengidentifikasi komponen di dalam cairan krevikular bermacam-macam yaitu flourometri untuk deteksi metalloproteinase, *enzyme-linked immunoabsorbent assay* (ELISA) untuk deteksi level enzim dan interleukin-1 β , radioimmunoassay untuk deteksi turunan siklooksigenase dan prokolagen, serta *high-pressure liquid chromatography* (HPLC) untuk deteksi timidazol.⁴¹ Karena sedikitnya jumlah cairan krevikular,

hanya penggunaan immunoassay yang sensitif yang dapat menganalisa spesifikasi antibodi.⁴¹

2.5 Sitokin

Pada akhir tahun 1960-an, aktivitas sitokin pertama kali ditemukan dan dipercaya dapat meningkatkan respon sel T.⁴⁴ Sitokin merupakan kelompok protein pembawa pesan kimia yang mengatur sistem imun serta memfasilitasi antara sel imun yang berfungsi untuk melawan substansi berbahaya seperti bakteri, yang masuk ke dalam tubuh.⁴⁵ Ketika sitokin dilepaskan, kemudian berikatan dengan reseptor di luar sel target yang mengirimkan sinyal kimia kepada sel untuk menstimulasi sehingga memiliki aktivitas sendiri. Sebagai contoh, selama infeksi beberapa sitokin menstimulasi sistem imun untuk membelah, hal ini membantu tubuh untuk melawan penyakit dan infeksi.⁴⁵

Berbagai macam sel dapat memproduksi sitokin. Ketika satu sitokin mempengaruhi banyak sel disebut pleiotropik, jika dua atau lebih sitokin bekerja sama disebut sinergism dan jika dua atau lebih sitokin bekerja berlawanan disebut antagonism. Ketika sitokin diproduksi, maka akan menstimulasi produksi sitokin lainnya.⁴⁵

Sel darah putih dan sel-sel lain yang berada di dalam tubuh juga memproduksi sitokin termasuk sel jaringan periodontal seperti fibroblas dan osteoblas yang terlibat di dalam *turnover* fisiologis dan *remodelling* tulang secara normal dan patologis.^{16, 46} Siklus *remodelling* dikendalikan oleh berbagai faktor antara lain: hormon, sitokin, faktor pertumbuhan, dan gaya fisik yang diproduksi secara lokal dan sistemik.⁴⁶

Sitokin diklasifikasikan menjadi pro inflamasi dan anti inflamasi. Sitokin pro inflamasi yaitu TNF- α , IL-1 β , interleukin 2, interleukin 4, dan IL-8 sedangkan sitokin anti inflamasi yaitu interleukin 4, 10, dan 13. Sitokin pro inflamasi merupakan alarm, memicu dilatasi vaskuler dengan meningkatkan permeabilitas dan memicu respon inflamasi.⁴⁷ Terdapat 7 tipe sitokin, yaitu: *chemokin*, *colony-stimulating factors* (CSF), interferon, interleukin, *transforming growth factor* (TGF) dan *tumor necrosing factor* (TNF) dengan fungsi-fungsinya yaitu:⁴⁵

1. *Chemokin*: membantu koordinasi sistem imun untuk melawan benda asing (seperti virus) yang masuk ke dalam tubuh. Ketika benda asing teridentifikasi, sel darah putih makrofag melepaskan *chemokin*. *Chemokin* memberikan sinyal kepada sel imun seperti limfosit T dan makrofag untuk datang ke daerah infeksi dan menghancurkannya.
2. *Colony-stimulating factors* (CSF): *Colony-stimulating factors* (CSF) membantu produksi sel darah putih. Terdapat dua tipe CSF: *granulocyte colony-stimulating factors* dan *granulocyte-macrophage colony-stimulating factors*.
 - *Granulocyte colony-stimulating factors* (G-CSF) menstimulasi produksi neutrofil, yang disebut granulosit. Neutrofil berfungsi melawan infeksi dan penyakit merupakan 70% dari seluruh sel darah putih di dalam tubuh. Ketika penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme masuk ke tubuh, neutrofil yang pertama yang akan melawan benda asing.
 - *Granulocyte-macrophage colony-stimulating factors* (GM-CSF) menstimulasi produksi neutrofil dan makrofag.
3. Interferon: mencegah virus untuk bereplikasi di dalam tubuh. Interferon menstimulasi sel T *Natural Killer* (NK) untuk menghancurkan badan sel yang telah terinfeksi oleh virus. Sel T-NK memiliki kantung yang disebut granula yang berfungsi untuk menghancurkan sel yang menempel.
4. Interleukin: merupakan protein yang mengatur sistem autoimun autoinflamasi dengan mengaktifasi sel darah putih seperti limfosit-T. Terdapat lebih dari 20 jenis interleukin dengan fungsinya masing-masing
5. *Transforming growth factors* (TGFs): *Transforming growth factors* (TGFs) merupakan protein yang menstimulasi pertumbuhan sel. Terdapat dua tipe TGF, yaitu: *transforming growth factor-alfa* dan *transforming growth factor-beta*. *Transforming growth factor-alfa*, yang diproduksi oleh sel otak, makrofag, dan keratinosit, menstimulasi pertumbuhan sel yang terdapat pada tubuh dan organ. *Transforming growth factor-beta* menstimulasi regenerasi jaringan, diferensiasi sel, pertumbuhan embrionik, dan mengatur sistem imun.

6. *Tumor necrosis factor* (TNF): *Tumor necrosis factor* (TNF) merupakan protein yang menstimulasi hancurnya beberapa tipe sel kanker dalam tubuh. Selain makrofag yang merupakan penghasil utama TNF, sel darah putih dan sel darah merah juga juga melepaskan TNF. Jika sel kanker terdeteksi di dalam tubuh, TNF dilepaskan ke dalam darah kemudian berikatan dengan sel kanker sehingga menyebabkan terjadinya perubahan sel yang berakibat pada kematian sel.

2.6 Interleukin

Beberapa sitokin disebut sebagai interleukin karena fungsinya sebagai mediator dari leukosit, namun beberapa interleukin juga memberikan efek pada sel lain.⁴⁴ Terdapat berbagai jenis interleukin yaitu interleukin-1 sampai dengan interleukin-20 dan jumlahnya masih dapat meningkat.

Interleukin-1 (IL-1) merupakan sitokin multifungsional dengan aktivitas yang luas pada berbagai jaringan dan merupakan mediator sel imun yang berfungsi dalam pengaturan resorpsi dan formasi tulang juga meningkatkan sintesis prostaglandin di dalam tulang.⁴⁶ Interleukin-1 juga merupakan mediator kunci dari respon tubuh terhadap invasi mikroba, reaksi imunologi dan cedera jaringan.⁴⁸ Efek biologis interleukin-1 dihasilkan dalam konsentrasi yang sangat kecil, bahkan dalam femtomolar (10^{-15}) serta terdiri dari 2 peptida yaitu α dan β yang memiliki aktivitas yang identik.^{44, 46, 49} Interleukin-1 α terikat di membran sedangkan interleukin-1 β (IL-1 β) yang disekresikan dan ditemukan di dalam sirkulasi merupakan bentuk IL-1 terbanyak.⁵⁰ Sebagian besar IL-1 β disekresikan oleh monosit dan sebagian oleh makrofag, sel endotelial, fibroblas, dan sel epidermal yang diaktivasi oleh beberapa stimulus.^{46, 47, 49, 50} IL-1 α dan β meningkatkan ikatan PMN dan monosit/makrofag terhadap sel endotelial, menstimulasi produksi prostaglandin E2 dan melepaskan enzim lisosom serta menstimulasi resorpsi tulang.⁴¹

IL-1 selain diproduksi dari monosit atau makrofag, juga terdapat di dalam sel lain seperti pada corneal epithelium, sel mukosa mulut, sel langerhans, neutrofil, fibroblas, sel endotelial, sel B, sel T, hepatosit (sel hepar) dan keratinosit (sel utama dalam kulit).^{44, 51} *Mononuclear phagocytes* dapat distimulasi oleh

berbagai stimulus untuk dapat menghasilkan IL-1 dalam jumlah yang besar, antara lain: mikroba, produk mikrobial, agen inflamasi dan antigen.⁵¹

Terdapat 2 reseptor untuk IL-1, yaitu tipe I dan tipe II. Sebagian besar aktivitas IL-1 diperantarai melalui reseptor tipe I (IL-1RI) yang terdapat di dalam sebagian besar sel terutama di dalam sel endotelial, hepatosit, keratinosit, T limfosit, dan fibroblas.^{44,46} Reseptor tipe II memiliki aktivitas yang lebih sedikit, merupakan reseptor yang dapat menghambat ikatan IL-1 dengan reseptor tipe I (*decoy receptor*) dan terutama terdapat di dalam B limfosit, monosit, dan neutrofil.^{44,46} Inhibitor IL-1 alami yaitu IL-1 receptor antagonist (IL-1 ra), analog dengan IL-1 yang berikatan namun tidak mengaktifkan reseptor IL-1. IL-1ra menghambat kemampuan IL-1 untuk menstimulasi resorpsi dan produksi PGE₂.⁴⁶

2.6.1 Aktivitas Biologis IL-1

Interleukin-1 memiliki berbagai macam fungsi pada berbagai macam tipe sel dan organ tubuh disebut juga sebagai sitokin pleiotropik. Efek lokal yang dimediasi oleh IL-1 antara lain: menstimulasi monosit dan makrofag untuk memproduksi (lebih banyak) IL-1 dan sitokin lainnya seperti *tumor necrotic factor* (TNF) dan IL-6; menstimulasi proliferasi sel B dan meningkatkan sintesis imunoglobulin; serta menstimulasi sel T untuk memproduksi sitokin.⁴⁴

Interleukin-1 dapat mengaktifasi *adenylate cyclase* yang akan meningkatkan level cAMP kemudian mengaktifkan protein kinase A, memicu *nuclear factor* yang berfungsi sebagai aktivator transkripsi gen serta dapat juga memicu sintesis enzim yang mengaktifasi prostaglandin.⁵⁰ Interleukin-1 pada tahun 1940-an disebut pirogen endogenus karena kemampuannya untuk memicu demam, namun kini interleukin-1 juga dapat disebut sebagai leukocytic endogenous mediator dan *lymphocyte-activating factor*, *osteoclast activating factor* dan hemopoietin 1.^{48, 49} IL-1 menginduksi sintesis dan sekresi prostaglandin oleh sel endotelial dan sel otot halus sehingga menyebabkan kontraksi otot polos dan konstiksi pembuluh darah serta mengatur adhesi sel molekul, menyebabkan produksi mekanisme pertahanan yang efektif terhadap bakteri, jamur dan parasit.^{44, 49}

Selain fungsinya dalam sistem imun, IL-1 juga dapat berpengaruh terhadap sel-sel lain seperti pada sel hepatosit, ketika dilakukan penyuntikan IL-1 pada tikus menyebabkan peningkatan produksi protein oleh liver.⁵¹ Aktivitas IL-1 bergantung dari besarnya konsentrasi, pada konsentrasi yang rendah berfungsi sebagai immunoregulator dengan berfungsi sebagai aktivator poliklonal yang memfasilitasi proliferasi CD4+ limfosit T dan diferensiasi serta pertumbuhan limfosit B kemudian menstimulasi berbagai sel untuk memberikan respon imun.⁵⁰ IL-1 yang diproduksi dalam jumlah banyak menimbulkan efek endokrin dan terdapat dalam sirkulasi darah perifer, sebagai contoh dapat menyebabkan demam dan menyebabkan pembentukan fase akut. Inhibitor alami IL-1 menghambat aktivitas IL-1, contohnya adalah kortikosteroid dan prostaglandin yang dapat menekan sekresi IL-1⁵⁰

Tabel 2.3. Fungsi biologis IL-1

Sel target	Aktivitas biologi
Tymocytes	Proliferasi
Limfosit T	Memacu proliferasi dan produksi interleukin-2
Limfosit B	Memacu proliferasi dan produksi antibodi
Hepatosit	Memacu sintesis fase akut
Sel hipotalamus	Endogenous pyrogen, memacu demam
Sel otot	Memacu proteolisis
Neutrofil	Memacu neutrofilia dan kemotaksis PMN leukosit
Fibroblas	Stimulasi proliferasi yang menyebabkan sekresi kolagenase dan prostaglandin
Sel sinovial	Memacu produksi prostaglandin E2 dan kolagenase
Kondrosit	Melepaskan kolagenase, prostaglandin E2
Tulang	Resorpsi

(Dikutip dari Jandinski, 1988)⁵¹

2.6. 2 Pengaruh Interleukin-1 β pada Pergerakan Gigi

Siklus remodeling tulang manusia berlangsung sekitar 4 bulan yang ditandai dengan periode resorpsi cepat diikuti dengan pembentukan tulang yang lebih lambat. Pada pasien dewasa sehat, proses resorpsi dan pembentukan tulang berjalan seimbang, sehingga tidak terjadi pengurangan atau penambahan tulang. Pada keadaan sakit, keseimbangan ini terganggu, sehingga dibutuhkan waktu yang cukup lama untuk pembentukan tulang dibandingkan dengan proses resorpsinya.

Remodeling tulang dipengaruhi oleh mekanisme lokal dan sistemik, mekanisme lokal atau parakrin memicu keluarnya sitokin pada keadaan inflamasi, misalnya interleukin (IL), TNF, dan *growth factor*. Mediator inflamasi ini memiliki aktivitas biologis yang mempengaruhi fase siklus sel. Kontrol sistemik terhadap remodeling tulang terjadi melalui mekanisme endokrin, termasuk hormon kalsiotropik (termasuk PTH/*parathyroid hormon*, dan $1\alpha,25\text{-(OH)}_2$ vitamin D₃) dan hormon seksual/estrogen). Faktor tersebut mengatur keseimbangan osteoklas-osteoblas dan mengatur tinggi rendahnya jumlah osteoklas-osteoblas yang mempengaruhi kadar gen dalam sintesis protein yang dibutuhkan selama proses *remodelling* tulang.⁵²

Keberhasilan pergerakan gigi secara ortodonti bergantung dari *remodelling* jaringan periodontal, terutama tulang alveolar.¹⁴ Baik gigi yang mengalami tekanan yang besar maupun yang ringan terjadi aktivitas biokimia.⁵³ Ketika gaya ortodonti diaplikasikan pada gigi dalam waktu lama maka akan terjadi inflamasi pada jaringan periodontal sehingga proses resorpsi tulang dimulai dan akan menghasilkan pergerakan gigi.^{47, 54} Mekanisme resorpsi tulang berhubungan dengan mediator inflamasi, salah satunya adalah interleukin (IL-1). Interleukin-1 terdiri dari alfa (α) dan beta (β), namun interleukin-1 β (IL-1 β) lebih berperan dalam metabolisme tulang. IL-1 β memicu respon inflamasi, mengaktivasi osteoklas dan berperan penting dalam *remodelling* tulang.⁴⁷ Berdasar penelitian terdahulu, jika terdapat stress mekanik, maka produksi IL-1 β akan meningkat.¹⁴ IL-1 α dan IL-1 β menambah ikatan PMN dan monosit atau makrofag terhadap sel endotelial kemudian akan menstimulasi produksi prostaglandin E₂ (PGE₂) dan melepaskan enzim lisosom yang menyebabkan resorpsi.⁴¹

Sel dalam jaringan periodontal akan memproduksi PGE dan IL-1 β jika terdapat tekanan dan akan berdifusi ke dalam cairan krevikular. Maka konsentrasi substansi ini akan meningkat di dalam cairan krevikular selama pergerakan gigi.¹⁴ Anak-anak memiliki respon yang lebih kuat terhadap aktivasi gaya selama fase awal perawatan ortodonti.⁴² Metode ini merupakan metode non invasif untuk mengetahui besarnya mediator inflamasi.^{14, 41, 42, 53, 55}

Penelitian yang dilakukan oleh Kaya, Hamamci, Basaran, Dogru, dan Yildirim (2010) pada pasien perawatan ortodonti dengan pencabutan gigi premolar atas selama 7 hari, didapatkan hasil bahwa rata-rata nilai interleukin-1 β sebelum pemberian gaya ortodonti adalah 31,22 pg/ml, dan mencapai puncak pada 24 jam yaitu 91,3 pg/ml kemudian menurun setelahnya.⁴⁷ Sedangkan menurut Iwasaki, Haack, Nickel, Reinhardt, dan Petro (2001) pada penelitiannya menyatakan bahwa terdapat peningkatan jumlah IL-1 β selama 28 hari ketika gaya ortodonti diaplikasikan.⁵⁵ Tzannetou, Elfratiadis, Nicolay, Grbic, dan Lamster (2008) menyatakan bahwa terdapat peningkatan IL- β , puncaknya adalah pada 24 jam setelah ekspansi rahang atas dengan menggunakan *rapid palatal expansion*.⁵⁶

Gaya ortodonti yang ringan dapat mempertahankan nilai IL-1 β dalam waktu lama dan diperlukan untuk *remodelling* jaringan periodontal yang kontinu. Sedangkan gaya ortodonti yang berat bukan hanya meningkatkan kemungkinan terjadinya resorpsi akar dan hyalinisasi jaringan periodontal, namun juga dapat menyebabkan nilai interleukin meningkat dengan tajam kemudian menurun sehingga terjadi kerusakan jaringan periodontal.¹⁶

2.7 Indeks Iregularitas

Crowding gigi anterior merupakan karakteristik maloklusi yang sering ditemukan dan indeks untuk mengukur *crowding* insisif dibutuhkan dalam berbagai kasus. Ketidakstabilan hasil perawatan sering terjadi pada gigi insisif mandibula setelah retainer dilepas. Walaupun banyak penyebab relaps, ketidakraturan pada gigi insisif bawah merupakan prekursor *crowding* pada maksila.⁵⁷

Indeks iregularitas merupakan metode perhitungan berdasarkan titik kontak anatomis pada gigi yang mengalami malposisi pada gigi anterior bawah ke titik kontak gigi disampingnya. Perhitungan dari kelima jarak ini merupakan ketidakraturan pada anterior bawah. *Alignment* yang baik dari mesial kaninus kanan ke kiri memiliki nilai 0 dan semakin banyak *crowding* maka skor semakin tinggi. Pengukuran dilakukan pada model gigi rahang bawah yang dilihat dari atas dengan menggunakan kaliper yang diposisikan paralel terhadap bidang oklusal. Walaupun titik kontak anterior bervariasi dalam arah vertikal, namun

dalam pengukuran ini semua diskrepansi vertikal diabaikan. Sangat penting bagi operator untuk menjaga kaliper tetap stabil terhadap bidang oklusal, sehingga pengukuran dalam arah horisontal dapat akurat.⁵⁷ Kriteria pengukurannya adalah:

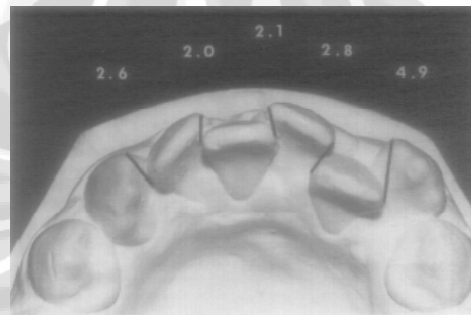
0 mm *alignment* sempurna/ tidak ada *crowding*

1-3mm *crowding* minimal

4-6mm *crowding* sedang

7-9mm *crowding* berat

10mm *crowding* sangat berat



Gambar 2.8. Pengukuran dengan menghitung jarak dari titik kontak anatomis gigi ke titik kontak anatomis gigi sebelahnya pada gigi anterior bawah.

(Dikutip dari: Little, 1985)⁵⁷

2.8 Indeks Periodontal

Dalam pergerakan gigi terjadi inflamasi aseptik, untuk itu plak harus dikontrol sebelum perawatan ortodonti untuk mencegah terjadi inflamasi yang berlebih yang dapat mengakibatkan kerusakan jaringan periodontal (*loss of attachment*, kehilangan tulang) dan kerusakan jaringan gigi (resorpsi akar).⁵³

Beberapa penelitian epidemiologi mempelajari kelainan periodontal berdasarkan gambaran radiografik kelainan tulang alveolar. Namun, walaupun radiografik merupakan prosedur standar untuk melihat kondisi periodontal dibutuhkan indeks yang dapat diterapkan secara klinis dan mudah untuk dilakukan.⁵⁸ Terdapat beberapa indeks untuk melihat kelainan periodontal antara lain: indeks plak, indeks gingiva dan indeks kalkulus. Pemeriksaan dilakukan pada sebagian gigi berdasarkan Ramjford pada tahun 1959, yaitu gigi 16, 21, 24, 36, 41,46. Pemilihan ini berdasarkan efisiensi waktu untuk penggunaan di klinik.^{58, 59}

2.8.1 Indeks Plak (Loe and Sillness) ⁶⁰

Indeks ini digunakan untuk mengetahui ketebalan biofilm pada daerah gingiva. Daerah yang diperiksa adalah 4 area (mesial, distal, bukal, lingual) pada sepertiga servikal. Kriteria pengukuran indeks plak adalah:

- 0 = tidak terdapat biofilm
- 1 = terdapat biofilm pada margin gingiva di permukaan gigi. Biofilm didapat setelah aplikasi larutan disclosing atau dengan melewati *probe* pada permukaan gigi
- 2 = akumulasi *moderate* deposit lunak pada poket gingiva yang dapat dilihat dengan mata telanjang pada gigi atau margin gingiva
- 3 = akumulasi yang cukup banyak pada poket gingiva dan atau pada gigi dan gingival margin

2.8.2 Indeks gingiva (Loe and Sillness) ⁶⁰

Indeks ini digunakan untuk mengetahui keparahan gingivitis berdasarkan warna, konsistensi, dan *bleeding on probing*. Area yang diperiksa adalah 4 permukaan gingiva (mesial, distal, bukal, lingual). Kriteria pengukuran indeks gingiva adalah:

- 0 = gingiva normal
- 1 = inflamasi ringan (terdapat sedikit perubahan warna, sedikit edema, tidak terdapat *bleeding on probing*)
- 2 = inflamasi *moderate* (kemerahan, edema, dan mengkilap, terdapat *bleeding on probing*)
- 3 = inflamasi berat (kemerahan dan edema, ulserasi, kecenderungan untuk *bleeding spontan*)

2.8.3 Indeks kalkulus

Evaluasi dilakukan pada permukaan bukal gigi anterior, yaitu kalkulus supragingiva yang meluas ke korona dan kalkulus subgingiva. Hasilnya dijumlahkan dan dibuat nilai rerata, dengan kriteria:

- 0 – tidak ada kalkulus
- 1 – kalkulus menutupi 1/3 permukaan gigi
- 2 – kalkulus menutupi 2/3 permukaan gigi dengan kalkulus subgingiva

3 – kalkulus menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi, dengan kalkulus subgingiva berupa pita.

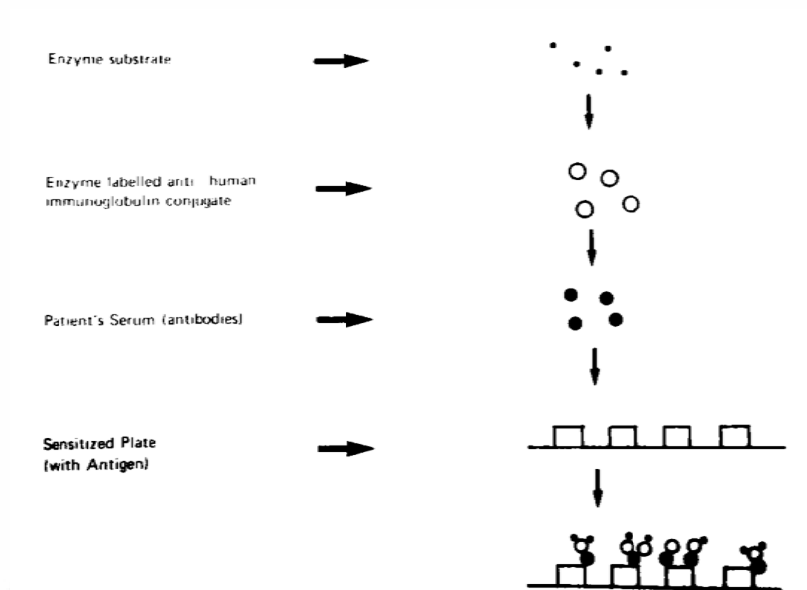
2.8.4 Kedalaman poket

Dihitung berdasarkan milimeter menggunakan *probe* periodontal yaitu jarak dari tepi gingiva ke bagian paling apikal sulkus, pada mesiobukal, bukal dan distobukal kemudian hasilnya dibuat nilai rerata.

2.9 Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

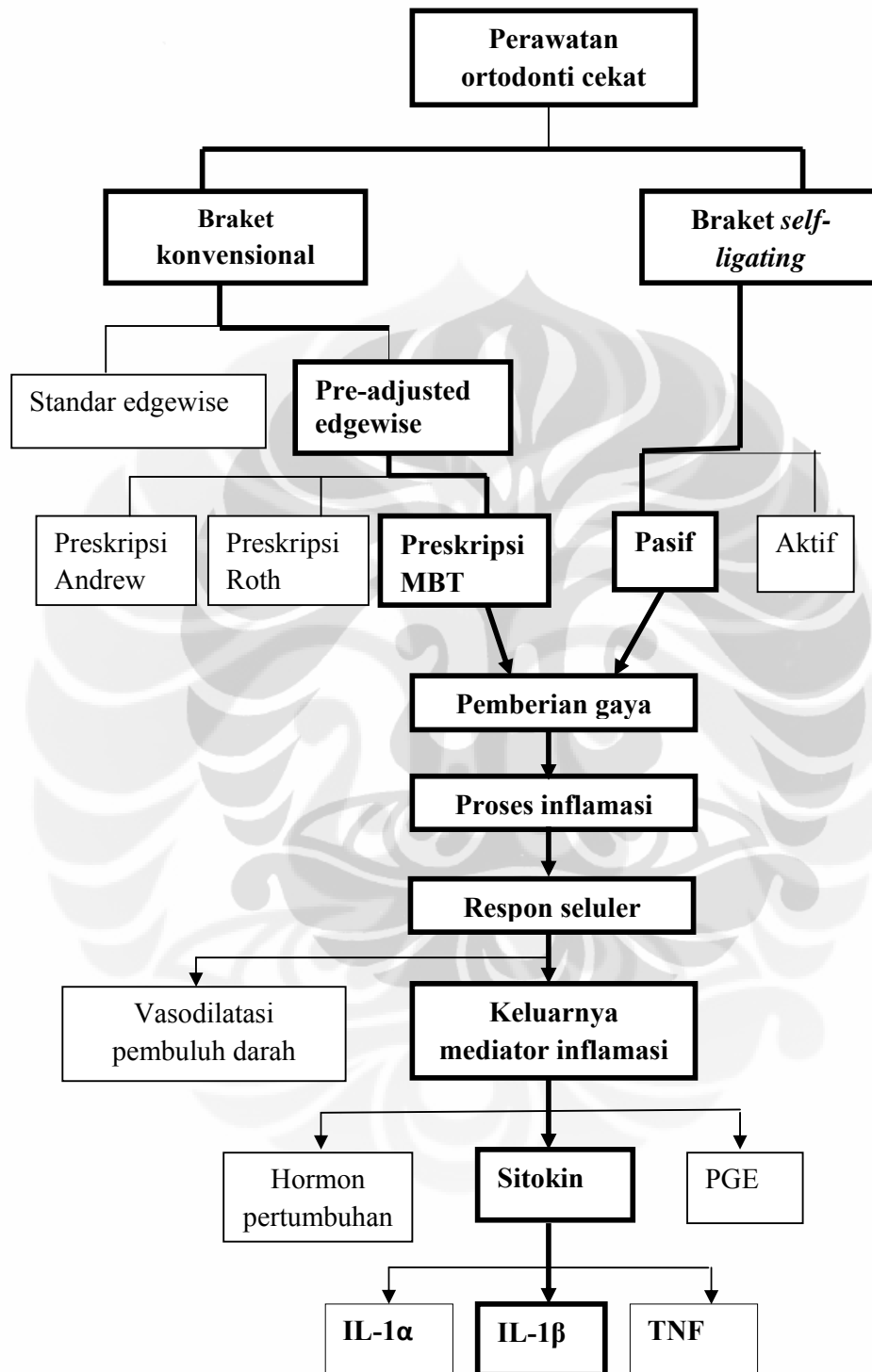
Merupakan teknik biokimia yang banyak digunakan untuk mendeteksi dan mengukur kuantitas substansi seperti peptida, protein, antibodi hormon dan metabolisemenya.⁶¹ Teknik ini dapat dilakukan dengan metode secara langsung (*direct*) dan tidak langsung (*indirect*). Test yang dilakukan untuk mengetahui serum antibodi dilakukan dengan metode *indirect*.⁶² Teknik ini merupakan metode immunoassay untuk mendeteksi atau mengetahui kuantitas substansi berdasarkan reaksi imunologi. Prosedur ELISA meliputi:⁶¹

1. Pelapisan *microtiter plate well* dengan antigen
2. Blok daerah yang tidak berkaitan untuk mencegah timbulnya hasil false negatif
3. Tambahkan antibodi yang hendak diukur pada well
4. Tambahkan anti dari antibodi yang dikonjugasikan dengan enzim
5. Pemberian substrat yang akan bereaksi dengan enzim dan akan menghasilkan produk warna. Pembentukan warna tersebut dapat diukur secara spektrofotometri dan dapat digunakan untuk menilai konsentrasi antigen pada sampel dengan cara membandingkan dengan kurva standar dari antigen yang telah diketahui konsentrasinya.



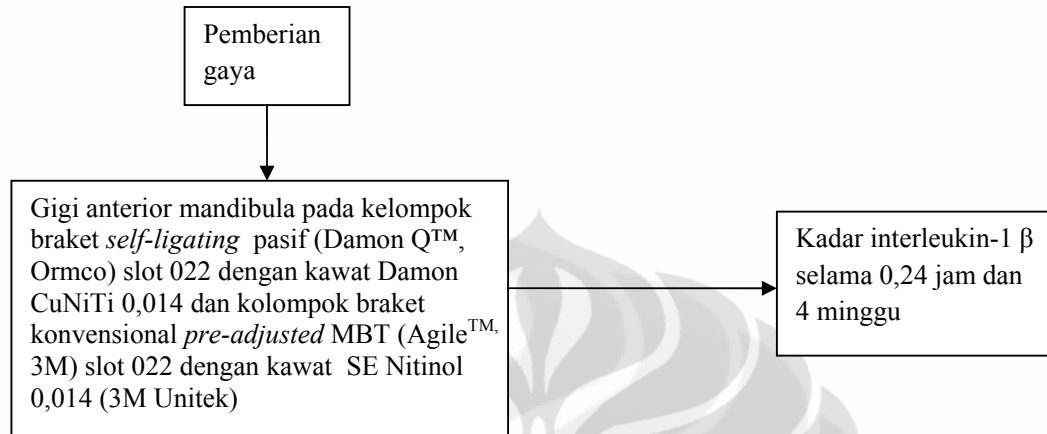
Gambar 2.9. Metode ELISA
(Dikutip dari Newman, 1994)⁶²

KERANGKA TEORI



BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

5.1 Kerangka Konsep



5.2 Variabel Penelitian

Variabel independen: Perawatan ortodontik cekat dengan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) dan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M)

Variabel dependen: Kadar interleukin-1β pada cairan krevikular selama 0, 24 jam dan 4 minggu

5.3 Hipotesa nol

1. Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1β pada cairan krevikular mandibula antara kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) dibandingkan dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M) pada 0jam
2. Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1β pada cairan krevikular mandibula antara kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) dibandingkan dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M) pada 24jam
3. Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1β pada cairan krevikular mandibula antara kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif

(Damon Q™, Ormco) dibandingkan dengan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M) pada 4 minggu

4. Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) pada 0, 24 jam, dan 4 minggu
5. Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula pada kelompok yang menggunakan braket konvensional *preadjusted* MBT (Agile™, 3M) pada 0, 24 jam, dan 4 minggu awal

5.4 Definisi Operasional

Variabel Bebas

VARIABEL	DEFINISI
Braket <i>self-ligating</i> pasif (Damon Q™, Ormco)	Braket dengan ligasi berupa klip/pintu, dengan slot 0,022 menggunakan kawat Damon CuNiTi 0,014 pada tahap awal
Braket konvensional <i>pre-adjusted</i> MBT (Agile™, 3M)	Braket dengan ligasi berupa elastomer, dengan slot 0,022 dengan menggunakan kawat SE Nitinol 0,014(3M Unitek) pada tahap awal

Variabel terikat

VARIABEL	DEFINISI	ALAT UKUR	SKALA
Kadar Interleukin-1 β	konsentrasi interleukin-1 β yang terdapat di dalam cairan krevikular gingiva yang diambil dari sisi mesial dan distal gigi 31,32,41,42 (8 titik) Hasil ukur: pg/ml	ELISA	Numerik
Waktu pengambilan sampel	Waktu yang telah ditentukan: sebelum pemberian gaya pada 0 jam, berdasarkan puncak kadar IL-1 β pada penelitian-penelitian sebelumnya yaitu 24 jam, dan berdasarkan gaya yang habis pada elastik untuk meligasi kawat pada braket konvensional yaitu 4 minggu	Kalender	Ordinal

BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian dengan desain *prospective clinical trial* dan laboratorik

4.2 Tempat Dan Waktu Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Klinik Ortodonti RSGM-P FKG UI pada bulan Desember 2011- Mei 2012 untuk pemilihan subjek penelitian, pengambilan cairan krevikular serta laboratorium Oral Biologi FKG Universitas Indonesia dan IHVCB FK UI untuk melakukan perhitungan kadar Interleukin-1 β

4.3 Populasi Dan Subjek Penelitian

Populasi penelitian ini adalah pasien-pasien yang dirawat menggunakan alat ortodontik cekat di Klinik Ortodonti RSGMP FKG UI. Subjek penelitian adalah pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M).

4.4 Besar sampel

$$N = 2 \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta)}{x1-x2} \right]^2 S^2$$

$$n = 4,17 \rightarrow 6 \text{ sampel tiap kelompok}$$

keterangan:

Z α : kesalahan tipe 1 sebesar 5% = 1,645

Z β : kesalahan tipe II sebesar 20% = 0,842

(x1-x2): selisih minimal yang dianggap bermakna = 10,3¹⁴

S: standar deviasi = 6¹⁴

Untuk mengantisipasi adanya subjek yang drop out, maka dilakukan perhitungan:

$$n^? = n / (1-f)^{63}$$

$$n^? = 6,67 \rightarrow 7 \text{ sampel tiap kelompok}$$

Keterangan:

n: besar sampel yang dihitung

F: perkiraan proporsi drop out = 10% = 0,1

4.4 Kriteria Subjek Penelitian

Inklusi

1. Pasien usia 14 sampai 34 tahun
2. Kondisi periodontal sehat dengan kedalaman poket pada gigi anterior mandibula (32,31,41,42) $\leq 3\text{mm}$
3. Kondisi kesehatan baik dan tidak ada penyakit sistemik
4. Tidak mengonsumsi antibiotik dan obat anti inflamasi selama 6 bulan terakhir
5. Tidak menggunakan obat anti inflamasi selama penelitian
6. Tidak terdapat gambaran radiograf kehilangan tulang
7. Indeks Irregularitas Little 4-9mm
8. Pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) dan pasien yang menggunakan braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M).

Eksklusi:

1. pasien dengan kondisi kesehatan mulut yang buruk
2. Pasien dengan riwayat penyakit periodontal, dan diabetes
3. Pasien dalam keadaan hamil

Kriteria *Drop-out*:

1. Tidak mengikuti prosedur penelitian yang ditetapkan
2. Tidak datang pada saat pemeriksaan 24 jam, dan 4 minggu

4.5 Alat Dan Bahan

Bahan:

1. 1xPBS
2. Bradford solution

3. ELISA kit (komabiotech)

Alat:

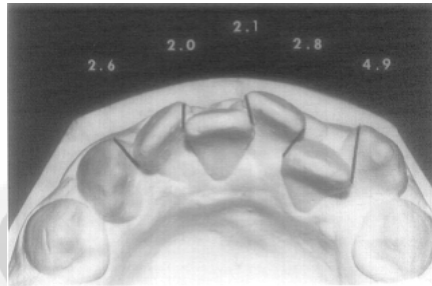
1. Kaca mulut
2. *Probe* periodontal
3. Cheek retractor
4. Cotton roll
5. Paper point
6. Tube Eppendorf
7. Tube 50 ml
8. Kotak pendingin berisi es batu
9. Yellow tips
10. White tips
11. 96 plate well
12. Vortexer
13. Centrifuge
14. Cryobox
15. Orbital shaker
16. Microplate reader (Bio-rad)
17. Multichannel pippette

4.6 Etik Penelitian

Penelitian dilakukan pada pasien yang berkunjung ke klinik ortodonti RSGMP FKG UI yang dilakukan perawatan ortodonti cekat menggunakan braket *self-ligating* dan braket konvensional. Penelitian ini telah mendapatkan surat lolos etik dari komisi etik penelitian FKG UI dengan No. 92/ Ethical Clearance/FKGUI/I/2012

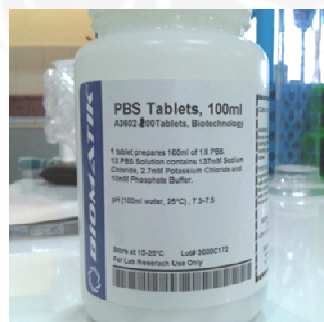
4.7 Cara Kerja

1. Menentukan subjek penelitian sesuai dengan kriteria inklusi kemudian dilakukan perhitungan indeks iregularitas Little pada model studi untuk menentukan kriteria inklusi sampel.



Gambar 4.1. Perhitungan indeks iregularitas Little

2. Mendapatkan *informed consent* dari subjek penelitian menjelaskan kepada subjek mengenai prosedur kebersihan gigi dan mulut yang harus dilakukan serta melakukan pemeriksaan intra oral untuk mengetahui indeks periodontal (indeks plak, indeks gingiva dan kedalaman poket). Subjek juga diberikan obat kumur klorheksidin glukonat 0,2%
3. Pengambilan sampel pada cairan krevikular sebelum pemasangan braket
 Persiapan pengambilan sampel:
 - Melarutkan 1 tablet PBS dalam 100ml aquades, kemudian 200 μ l larutan PBS dipindahkan ke dalam *tube* eppendorf
 - Tube dimasukkan ke dalam *cooler box* yang sudah berisi es batu



Gambar 4.2. PBS tablet

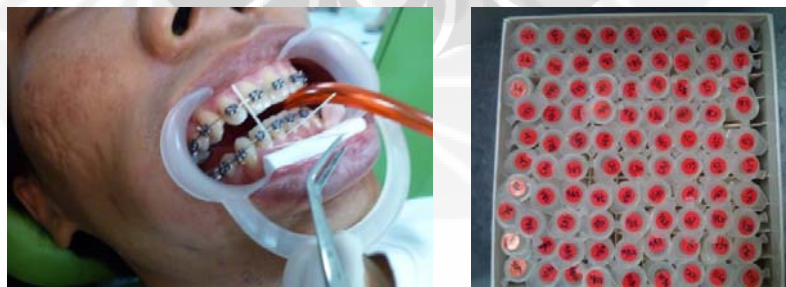
Pengambilan sampel

- Sampel diambil dengan *paper point*
- Sampel diambil pada sisi vestibular mesial distal untuk mencegah kontaminasi saliva (sisi pengambilan sampel diisolasi dengan *cotton roll*, plak dihilangkan dan permukaan gigi dikeringkan) pada gigi 32,31,41,42 (8 titik)



Gambar 4.3. 8 titik tempat pengambilan cairan saku gingiva

- *Paper point* dimasukkan ke dalam sulkus sedalam 1 mm selama 30 detik untuk mengambil cairan saku gusi
- Sampel dengan kontaminasi saliva dan darah di eksklusikan
- Cairan saku gusi pada *paper point* dimasukkan ke dalam *tube eppendorf* berisi PBS 200 μ l dan disimpan dalam suhu -80° sampai eksperimen



Gambar 4.4. Pengambilan cairan saku gusi pada sulkus gingiva (kiri); Penyimpanan sampel dalam cryobox (kanan)

4. Pemasangan braket oleh masing-masing operator di klinik RSGMP FKG UI
 - Braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco) menggunakan kawat Damon CuNiTi 0,014
 - Braket konvensional *pre-adjusted* MBT (Agile™, 3M) dengan kawat SE Nitinol 0,014 (3M Unitek)
5. Pasien dievaluasi selama 24 jam setelah pemasangan untuk dilakukan pemeriksaan kedua
6. Mengulang prosedur nomor 5
7. Setelah 4 minggu dari pemeriksaan pertama, subjek penelitian dipanggil kembali untuk dilakukan pemeriksaan ketiga
8. Sampel cairan saku gusi yang telah terkumpul dan berada di dalam penyimpanan -80° disiapkan
 - *Tube* di *thawing* pada suhu ruangan sampai cairan saku gusi mencair kemudian di vortex



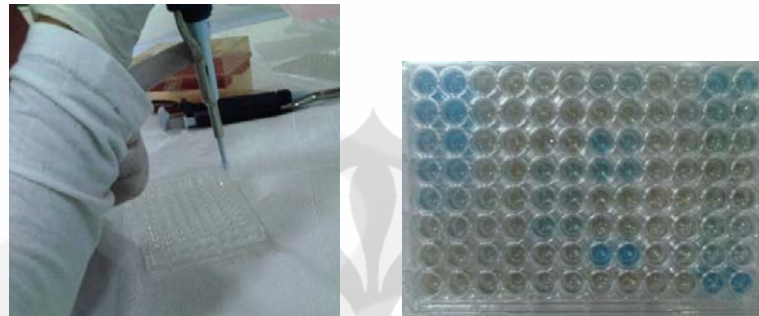
Gambar 4.5. Sampel dibiarkan mencair dalam suhu ruangan kemudian di vortex

- *Tube* disentrifugasi pada 2000g 4°C selama 5 menit



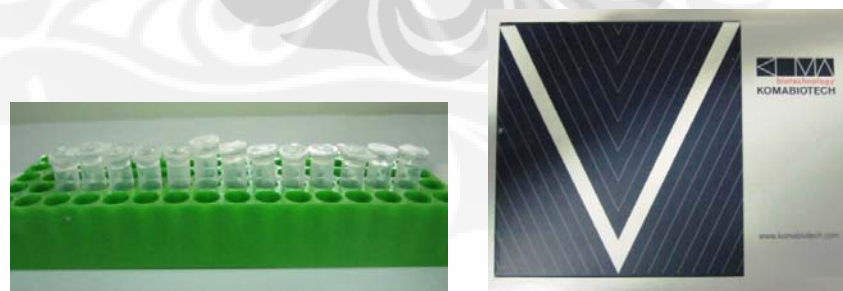
Gambar 4.6. Sentrifugasi sampel

9. Ekstrak GCF yang didapat dari sentrifugasi kemudian dihitung konsentrasinya dengan 9 buah standar pada konsentrasi 2000 $\mu\text{g/ml}$, 1500 $\mu\text{g/ml}$, 1000 $\mu\text{g/ml}$, 750 $\mu\text{g/ml}$, 500 $\mu\text{g/ml}$, 250 $\mu\text{g/ml}$, 125 $\mu\text{g/ml}$, 25 $\mu\text{g/ml}$ dan 0 menggunakan metode Bradford.



Gambar 4.7. Perhitungan konsentrasi protein dengan metode Bradford

10. Pemilihan 6 buah sampel yang memiliki konsentrasi protein total tertinggi. kemudian konsentrasi protein disamakan menjadi 50 $\mu\text{g/ml}$ dengan menambahkan PBS untuk mendapatkan volume stok sampel sebanyak 300 μl
11. Pemeriksaan kadar interleukin-1 β dengan menggunakan ELISA, sampel diambil lalu di *thawing* pada suhu ruangan.



Gambar 4.8. Sampel (kiri); ELISA kit (kanan)

Persiapan ELISA

- Human IL-1 β standar (5ng/1 vial) direkonstitusi dengan 50 μl aquades steril untuk mendapatkan konsentrasi 0,1 $\mu\text{g/ml}$
- Antibodi sekunder (1,1 ng/ 1 vial) direkonstitusi dengan 275 μl aquades steril untuk mendapatkan konsentrasi 0,4 $\mu\text{g/ml}$

- Pembuatan *washing solution* (PBST): bubuk PBS dimasukkan ke dalam aquades steril sebanyak 1 liter kemudian ditambahkan Tween-20 (50%) ke dalam larutan
- Pre-coated ELISA 96 well plate: well yang akan digunakan ditandai
- Pembuatan standar: standar larutkan dengan pelarut pink-ONE dengan perbandingan 1:2 seperti petunjuk di bawah

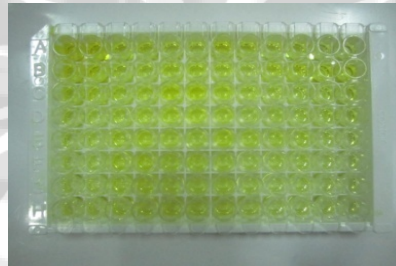
Step	Metode pengenceran	Konsentrasi
Step A	2,5 µl standar + 1ml pelarut	250 pg/ml
Step B	0,5 ml step A + 0,5 ml pelarut	125 pg/ml
Step C	0,5 ml step B + 0,5 ml pelarut	62,5 pg/ml
Step D	0,5 ml step C + 0,5 ml pelarut	31,25 pg/ml
Step E	0,5 ml step D + 0,5 ml pelarut	15,625 pg/ml
Step F	0,5 ml step E + 0,5 ml pelarut	7,8125 pg/ml
Step G	0,5 ml step F + 0,5 ml pelarut	3,9 pg/ml
Step H	0,5 ml step G + 0,5 ml pelarut	0,975 pg/ml
Step I	0,5 ml step G + 0,5 ml pelarut	0 pg/ml

- Antibodi sekunder: antibodi yang sudah direkonstitusi dilarutkan dengan pink-ONE untuk mendapatkan konsentrasi 0,4 µg/ml (1:10)
- Enzim pewarna: konjugat streptavidin dilarutkan dalam pelarut pink-ONE (1:20)

Prosedur ELISA

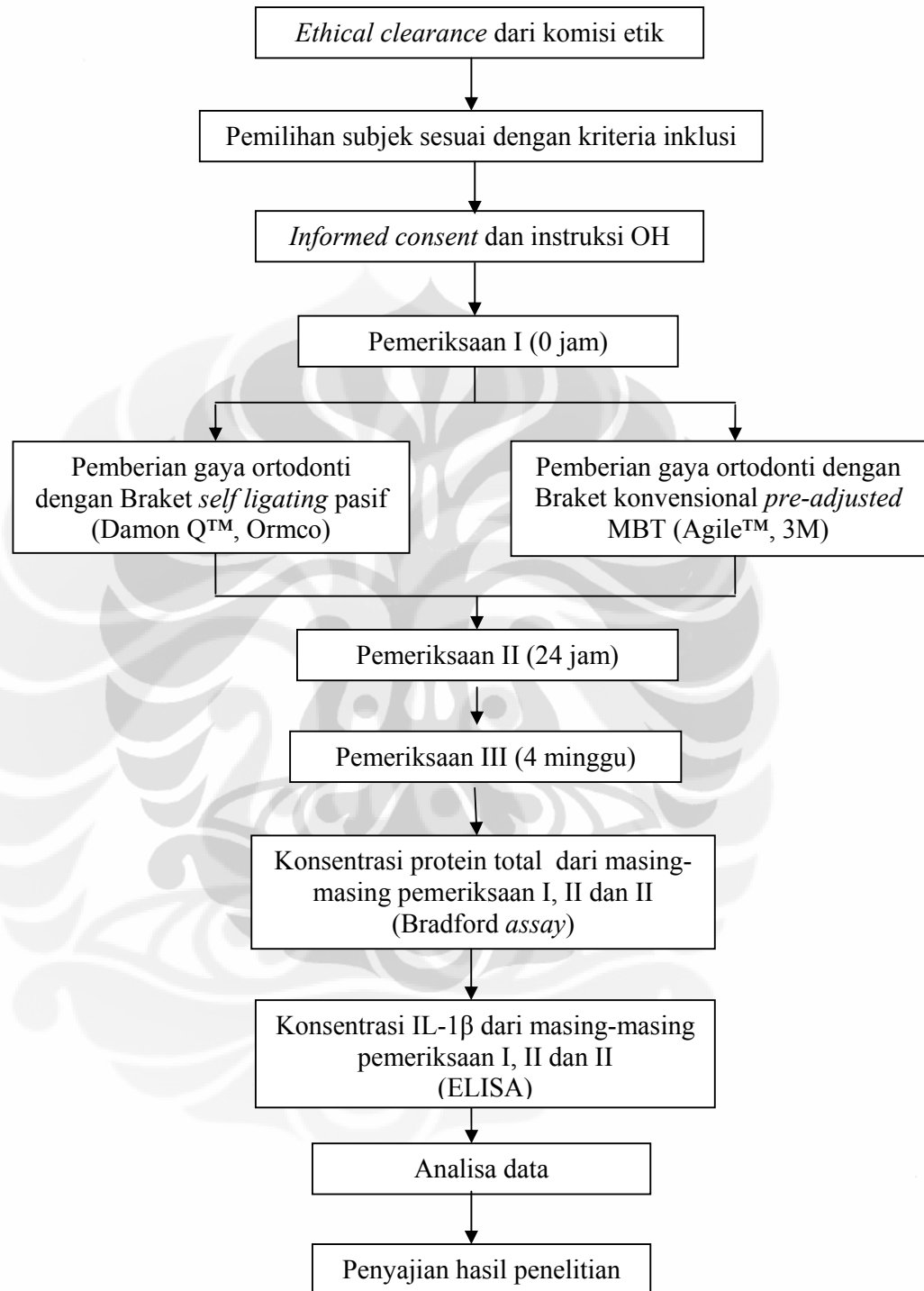
- 100 µl *washing solution* ditambahkan ke dalam well, kemudian dibuang dan cuci kembali sebanyak 3x dengan 150 µl *washing solution* ke dalam well
- 50 µl standar atau sampel ditambahkan ke masing-masing well, kemudian ditutup lalu diinkubasi selama 2 jam
- Well diaspirasi dan dicuci sebanyak 4 kali dengan *washing solution* seperti tahap pertama
- 50 µl antibodi deteksi ditambahkan dalam tiap well, ditutup kemudian inkubasi selama 2 jam.
- Well diaspirasi dan dicuci sebanyak 4 kali dengan *washing solution* seperti tahap pertama

- 50 μ l *color development enzyme* ditambahkan dalam tiap well, ditutup kemudian inkubasi dalam suhu ruang selama 30 menit
- Well diaspirasi dan dicuci sebanyak 4 kali dengan *washing solution* seperti tahap pertama
- pink-ONE TMB *color development reagent* ditambahkan ke masing-masing well. Inkubasi selama 20-30 menit pada suhu ruangan. Lindungi dari cahaya. Warna akan berubah menjadi biru gelap akibat reaksi enzim. Kemudian untuk menghentikan reaksi warna maka ditambahkan 50 μ l pada tiap well
- Hasil pada microplate reader dibaca dengan panjang gelombang 450 nm



Gambar 4.9. Perubahan warna dengan ELISA

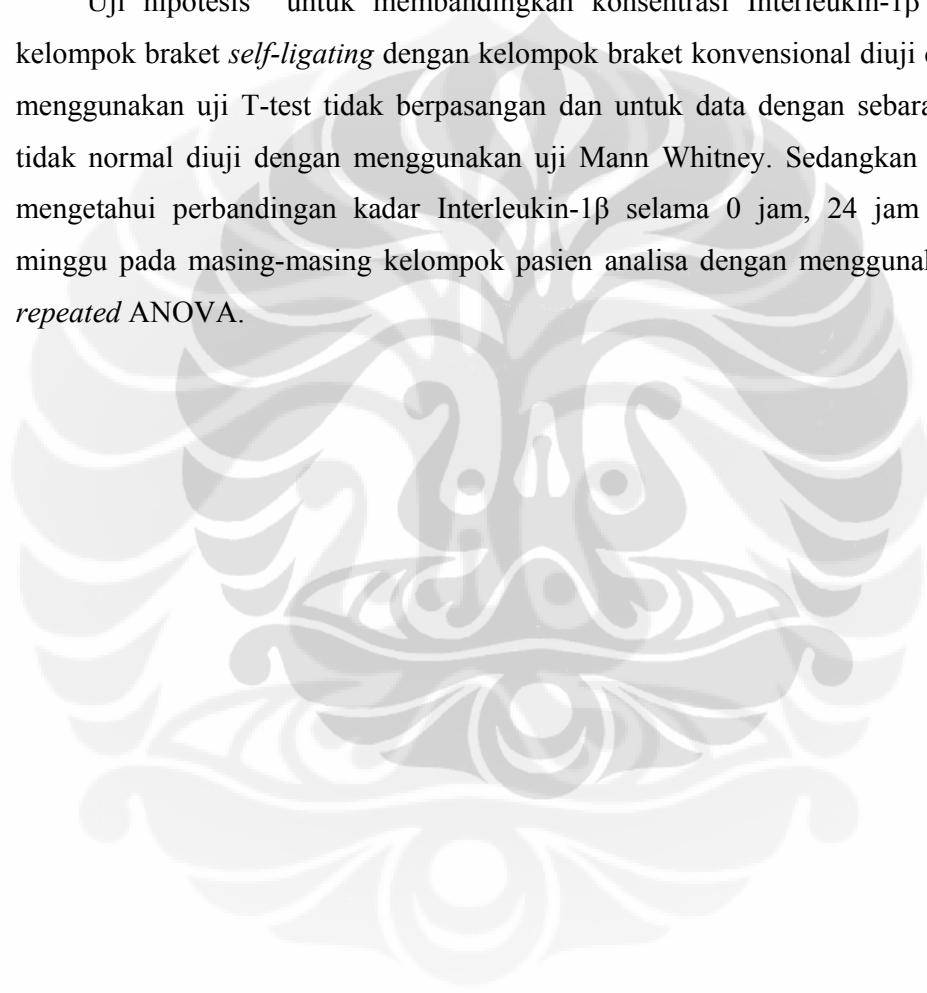
4.8 Alur Penelitian



4.8 Manajemen Data dan Analisa Data

Data hasil pengukuran ELISA dianalisa dengan menggunakan SPSS 20. Data yang diperoleh di analisa secara deskriptif untuk menentukan rata-rta dan standar deviasi. Distribusi data diuji dengan menggunakan uji Shaphiro Wilk karena jumlah sampel kurang dari 50 dan homogenitas data dilihat dengan menggunakan Levene's test.

Uji hipotesis untuk membandingkan konsentrasi Interleukin-1 β antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional diuji dengan menggunakan uji T-test tidak berpasangan dan untuk data dengan sebaran data tidak normal diuji dengan menggunakan uji Mann Whitney. Sedangkan untuk mengetahui perbandingan kadar Interleukin-1 β selama 0 jam, 24 jam dan 4 minggu pada masing-masing kelompok pasien analisa dengan menggunakan uji *repeated ANOVA*.



BAB 5 HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan dari bulan Desember 2011 sampai Mei 2012 di klinik ortodonsia RSGMP FKG UI dengan sampel sebanyak 12 pasien berusia antara 14-34 tahun yang dipasang braket *self-ligating* dan braket konvensional. Pasien terdiri dari 2 orang laki-laki (16,7%) dan 10 orang wanita (83,3%). Sampel dibagi menjadi 2 kelompok, dengan masing-masing kelompok terdiri dari 5 wanita dan 1 laki-laki. Rata-rata usia dari seluruh sampel adalah 24,08 (SD, 5,60) dengan rata-rata pada kelompok *self-ligating* 21,67 tahun (SD, 6,47) dan kelompok konvensional 26,50 tahun (SD,3,62). Rata-rata indeks iregularitas Little adalah 6,79 mm (SD, 1,78) dengan rata-rata pada kelompok *self-ligating* sedikit lebih besar yaitu 6,84 mm (SD, 2,03) daripada kelompok konvensional yaitu 6,74 mm (SD, 1,69).

Penentuan kriteria inklusi menggunakan Index Iregularitas Little yang diukur pada gigi bawah anterior pada sisi mesial distal gigi 42,41,31,32 model gigi pasien menggunakan kaliper digital merk Mitutoyo. Pengukuran indeks plak, gingiva dan kedalaman poket diukur dengan menggunakan probe periodontal.

Reliabilitas pada penelitian ini diuji dengan t-tes berpasangan sebanyak 20% dari total sampel yaitu 4 sampel. Pengambilan cairan krevikular gingiva dilakukan sebanyak 2 kali, setelah itu dengan menggunakan metode Bradford dilakukan perhitungan konsentrasi protein total. Dari hasil uji reliabilitas didapatkan nilai $p > 0,05$ ($p = 0,783$) yaitu tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara pengukuran pertama dengan pengukuran kedua.

5.1. Perbandingan rerata indeks periodontal antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 0 jam

Tabel 5.1. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket *self-ligating* dan braket konvensional pada 0 jam

kelompok		n	Rerata ± SD	
			<i>Self-ligating</i>	konvensional
Indeks plak	0 jam	6	0,42±0,24	0,41±0,35
Indeks gingiva	0 jam	6	0,05±0,10	0,08±0,13
Indeks kalkulus	0 jam	6	0,12±0,09	0,10±0,09

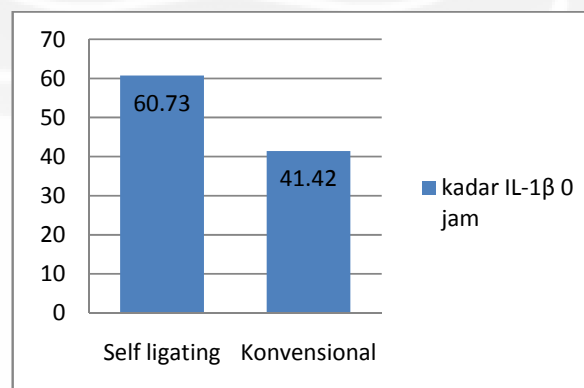
5.2. Perbandingan kadar Interleukin-1 β antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 0 jam

Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β yang bermakna secara statistik antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional dengan nilai $p > 0,05$ pada 0 jam. Nilai rerata kadar interleukin-1 β pada kelompok *self-ligating* 0 jam lebih besar dibandingkan dengan kelompok braket konvensional.

Tabel 5.2. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara kelompok braket *self-ligating* dengan braket konvensional pada 0 jam

		Kadar IL-1 β 0 jam	p
Rerata ± SD	<i>Self-ligating</i>	60,73±15,88	0,093
	Konvensional	41,42±19,93	

$p < 0,05$ terdapat perbedaan bermakna



Gambar 5.1. Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional pada 0 jam

5.3. Perbandingan rerata indeks periodontal antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 24 jam

Tabel 5.3. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket *self-ligating* dan braket konvensional pada 24 jam

kelompok		n	Rerata ± SD	
			<i>Self-ligating</i>	konvensional
Indeks plak	24 jam	6	0,37±0,19	0,22±0,18
Indeks gingiva	24 jam	6	0,11±0,02	0,02±0,05
Indeks kalkulus	24 jam	6	0,00±0,00	0,00±0,00

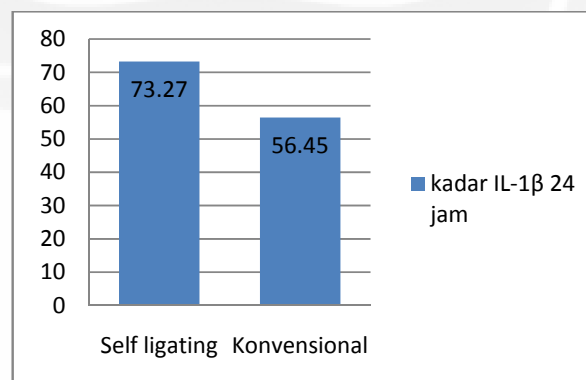
5.4. Perbedaan kadar interleukin-1 β antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 24 jam

Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β yang bermakna secara statistik antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional dengan nilai $p > 0,05$ pada 24 jam. Nilai rerata kadar interleukin-1 β pada kelompok *self-ligating* 24 jam lebih besar dibandingkan dengan kelompok braket konvensional.

Tabel 5.4. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara kelompok braket *self-ligating* dengan braket konvensional pada 24 jam

		Kadar IL-1 β 24 jam	<i>p</i>
Rerata ± SD	<i>Self-ligating</i>	73,27±27,80	0,327
	Konvensional	56,45±28,76	

$p < 0,05$ terdapat perbedaan bermakna



Gambar 5.2. Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional pada 24 jam

5.5. Perbandingan rerata indeks periodontal antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 4 minggu

Tabel 5.5. Nilai rerata indeks periodontal pada kelompok braket *self-ligating* dan braket konvensional pada 24 jam

kelompok		n	Rerata ± SD	
			<i>Self-ligating</i>	konvensional
Indeks plak	4 minggu	6	0,76±0,52	0,76±0,62
Indeks gingiva	4 minggu	6	0,02±0,03	0,08±0,04
Indeks kalkulus	4 minggu	6	0,16±0,17	0,17±0,16

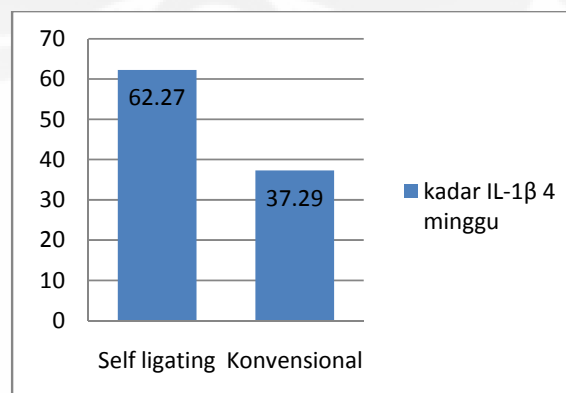
5.6. Perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok *self-ligating* dan konvensional pada 4 minggu

Tidak terdapat perbedaan kadar Interleukin-1 β yang bermakna secara statistik antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional dengan nilai $p > 0,05$ pada 4 minggu. Nilai rerata kadar interleukin-1 β pada kelompok *self-ligating* 4 minggu lebih besar dibandingkan dengan kelompok braket konvensional.

Tabel 5.6. Nilai rerata kadar interleukin-1 β serta uji kemaknaan antara pasien dengan braket *self-ligating* dengan braket konvensional pada 4 minggu

Rerata ± SD	Kadar IL-1 β 4 minggu		p
	<i>Self-ligating</i>	Konvensional	
	62,27±25,46	37,29±17,13	0,077

$p < 0,05$ terdapat perbedaan bermakna



Gambar 5.3. Diagram batang perbandingan kadar interleukin-1 β antara kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional pada 4 minggu

5.7. Perbandingan kadar interleukin-1 β pada kelompok braket *self-ligating* pada 0, 24 jam, 4 minggu setelah pemberian gaya

Terdapat peningkatan rerata kadar Interleukin-1 β pada 24 jam (73,27 \pm 27,80 pg/ml) kemudian menurun pada 4 minggu (62,27 \pm 25,46 pg/ml). Selisih rerata kadar interleukin-1 β antara 24 jam dan 4 minggu adalah 11 pg/ml

Tabel 5.7. Nilai rerata konsentrasi interleukin-1 β pada pemeriksaan 0 jam, 24 jam dan 4 minggu serta uji kemaknaan pada pasien dengan braket *self-ligating*

kelompok	Rerata \pm SD	<i>p</i>
Kadar IL-1 β 0 jam	60,73 \pm 15,88	0,580
Kadar IL-1 β 24 jam	73,27 \pm 27,80	
Kadar IL-1 β 4 minggu	62,27 \pm 25,46	

P<0,05 terdapat perbedaan bermakna satuan pg/ml

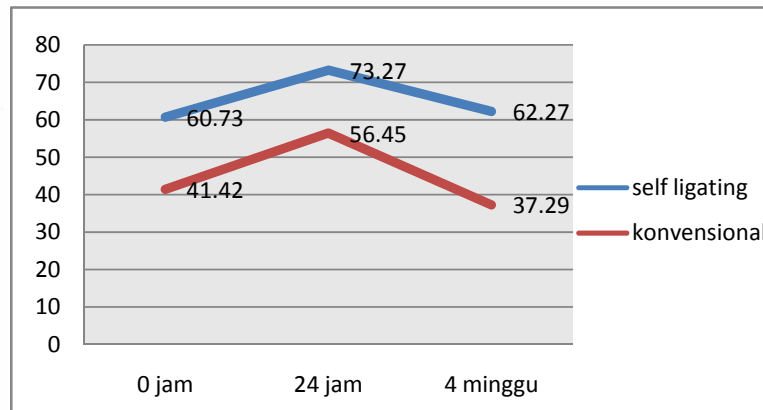
5.8. Perbedaan kadar interleukin-1 β dan PGE₂ pada kelompok braket konvensional pada 0, 24 jam, 4 minggu setelah pemberian gaya

Terdapat peningkatan rerata kadar Interleukin-1 β pada 24 jam (56,45 \pm 28,76) kemudian menurun pada 4 minggu (37,29 \pm 17,13). Selisih rerata kadar interleukin-1 β antara 24 jam dan 4 minggu adalah 19,16 pg/ml

Tabel 5.8. Nilai rerata konsentrasi interleukin-1 β pada pemeriksaan 0 jam, 24 jam dan 4 minggu serta uji kemaknaan pada pasien dengan braket konvensional

kelompok	Rerata \pm SD	<i>p</i>
Kadar IL-1 β 0 jam	41,42 \pm 19,93	0,184
Kadar IL-1 β 24 jam	56,45 \pm 28,76	
Kadar IL-1 β 4 minggu	37,29 \pm 17,13	

P<0,05 terdapat perbedaan bermakna satuan pg/ml



Gambar 5.4. Grafik perbandingan rerata kadar IL- β pada kelompok braket *self-ligating* dengan kelompok braket konvensional (satuan pg/ml)

Dari grafik diatas dapat dilihat bahwa pada kelompok braket konvensional memiliki selisih penurunan kadar IL- β yang lebih besar dari 24 jam ke 4 minggu, jika dibandingkan dengan kelompok *self-ligating*, yaitu 19,16 pg/ml pada kelompok braket konvensional dan 11 pg/ml pada kelompok braket *self-ligating*

BAB 6 PEMBAHASAN

Penggunaan jenis braket telah mengalami perkembangan sejak awal kemunculannya, diawali dari braket standar Edgewise yang dikenalkan oleh dr Edward Angle kemudian berkembang dengan munculnya sistem braket *pre-adjusted* edgewise dengan bermacam-macam preskripsi seperti preskripsi Andrew, Roth dan MBT. Braket konvensional *pre-adjusted* menggunakan ligasi dengan elastomer atau kawat ligatur namun terdapat beberapa kekurangan yaitu friksi yang besar serta dapat terjadi akumulasi plak yang berlebih ketika menggunakan elastomer.^{9, 21} Braket *self-ligating* sudah diperkenalkan sejak lama dan sedang mengalami perkembangan. Keuntungan sistem braket *self-ligating* antara lain adalah lebih banyak ekspansi yang terjadi, proklinasi gigi anterior dapat dikurangi, kebutuhan ekstraksi berkurang, mekanisme *sliding* yang lebih baik, friksi yang lebih kecil, waktu perawatan lebih cepat, waktu kunjungan lebih sedikit dengan interval tiap kunjungan yang lebih lama, waktu kerja yang lebih cepat, lebih nyaman bagi pasien dan kebersihan mulut dapat lebih terjaga.^{4, 7-9, 13, 21, 24}

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui perbandingan antara braket *self-ligating* pasif dengan braket konvensional *pre-adjusted* MBT secara biomolekuler dengan melihat konsentrasi interleukin-1 β pada cairan krevikular pasien dengan perawatan ortodonti. Penelitian mengenai pergerakan gigi dapat dilihat dari beberapa aspek, yaitu klinis, seluler dan biomekanik. Penelitian secara klinis memberikan informasi mengenai fenomena yang terjadi seperti besarnya pergerakan gigi, respon rasa sakit, ataupun kegoyangan gigi. Sedangkan penelitian secara seluler akan memberikan gambaran kondisi jaringan biologis selama pergerakan gigi.⁶⁴ Namun faktor-faktor biologi ini terkadang berada di luar kontrol dari ortodontis.¹ Penelitian terdahulu mengenai perbandingan antara kedua jenis braket *self-ligating* dan braket konvensional sudah banyak dilakukan, sebagian besar mengenai biomekanika. Badawi (2009) melakukan penelitian mengenai gaya pada braket dengan sistem *self-ligation* dan *elastic ligation* secara 3 dimensi dengan menggunakan alat yang dinamakan OSIM (Orthodontic

Simulator) dan didapatkan hasil bahwa braket self-ligating pasif memiliki sistem gaya yang lebih akurat jika dibandingkan dengan braket konvensional.⁶⁵

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah dengan cara *consecutive sampling*, yaitu pada pasien-pasien baru yang datang ke klinik ortodonti RSGMP FKG UI yang memenuhi kriteria inklusi sebagai subjek penelitian sampai dengan jumlah sampel minimal terpenuhi.

Braket yang digunakan di dalam penelitian ini adalah braket konvensional *pre-adjusted* dengan preskripsi MBT (Agile™, 3M) dan braket *self-ligating* pasif (Damon Q™, Ormco). Kedua jenis braket ini digunakan di dalam klinik ortodonti RSGMP FKG UI. Braket *pre-adjusted* dengan preskripsi MBT dikembangkan oleh Richard McLaughlin, John Bennet, dan Hugo Trevisi dengan penggunaan gaya yang ringan dan kontinu, *laceback* dan *bendback* dengan *sliding mechanics*.²⁰ Preskripsi ini mengurangi *tip*, terutama pada rahang atas untuk mengurangi kebutuhan akan penjangkaran. Prinsip awal dari Sistem Damon adalah menggerakkan gigi dengan gaya yang dapat diterima secara biologis dalam setiap tahap perawatan ortodontik dengan menggunakan alat cekat *self-locking*, pasif dan bebas friksi.³² Sistem Damon memungkinkan gaya pada setiap tahap perawatan dapat diterima secara biologis karena gayanya yang kecil.³²

Kawat utama yang digunakan pada kelompok pasien dengan braket *self-ligating* pasif adalah kawat CuNiTi 0,014 dan kawat utama untuk kelompok pasien dengan braket konvensional *pre-adjusted* MBT adalah kawat NiTi 0,014. Kawat ini dipilih karena merupakan kawat yang digunakan pada tahap awal *aligning* dan *levelling*. Respon jaringan dan seluler dimulai sejak fase awal perawatan ortodonti segera setelah aplikasi gaya dengan dimulai dengan proses *remodelling* tulang.³⁶ Besarnya friksi pada braket *self-ligating* dan braket konvensional juga bergantung dari besarnya dimensi kawat utama yang dipakai.²⁵ Untuk itu di dalam penelitian ini digunakan kawat bulat dengan diameter kecil sehingga friksi lebih kecil. Menurut Ehsani, Mandich, El-Bialy dan Flores-Mir (2009), braket *self-ligating* menghasilkan friksi yang lebih rendah dibandingkan dengan braket konvensional pada penggunaan kawat bulat kecil, namun pada masih terdapat kontroversi pada penggunaan kawat *rectangular*.^{11, 30, 31}

Pergerakan gigi secara ortodonti bergantung dari *remodelling* jaringan periodontal, terutama tulang alveolar.¹⁴ Ketika tekanan ortodonti diaplikasikan dalam waktu lama maka akan terjadi inflamasi dan *remodelling* tulang sehingga terjadi pergerakan gigi.¹⁵ Mekanisme resorpsi tulang berhubungan dengan mediator inflamasi, salah satunya adalah interleukin-1 (IL-1). Bentuk IL-1 yang terbanyak di dalam sirkulasi adalah IL-1 β .⁵⁰ Sebagian besar IL-1 β disekresikan oleh monosit dan sebagian oleh makrofag, sel endotelial, fibroblas, dan sel epidermal yang diaktivasi oleh beberapa stimulus.^{46, 47, 49, 50}

Konsentrasi interleukin-1 β didapatkan dengan mengambil sampel cairan krevikular gingiva pada sulkus gingiva. Analisa dengan menggunakan cairan krevikular merupakan metode non invasif untuk mengetahui fase awal dan perkembangan terjadinya suatu kelainan serta dapat merupakan indeks untuk mengetahui kondisi jaringan periodontal dan keparahan inflamasi.^{41, 43} Cairan krevikular terdiri dari protein, antibodi spesifik, antigen, dan enzim serta elektrolit (potasium, sodium, kalsium).⁴¹ Tahap awal penelitian adalah dengan mengukur konsentrasi protein total dengan satuan $\mu\text{g/ml}$ menggunakan metode Bradford kemudian diukur konsentrasi interleukin-1 β dengan satuan pg/ml menggunakan metode ELISA. Hal yang sulit dalam mendapatkan cairan krevikular adalah karena jumlahnya yang terbatas. Salah satu metode untuk mendapatkan cairan krevikular adalah dengan menggunakan *paper strip* yang dapat ditempatkan di dalam sulkus gingiva (metode intrasulkuler).⁴¹ Namun karena adanya kesulitan untuk mendapatkan *paper strip*, maka peneliti menggunakan *paper point* untuk mendapatkan cairan krevikular gingiva. Penelitian terdahulu mengenai pengambilan sampel cairan krevikular gingiva dengan menggunakan *paper point* juga pernah dilakukan oleh Indriyanti (2007).⁶⁶

Cairan krevikular diambil dari gigi anterior bawah (42,42,31,32) pada sisi mesial dan distal (8 titik). Gigi insisif bawah (sentral dan lateral) memiliki ukuran yang hampir sama, dengan luas permukaan akar yang hampir sama pula. Luas permukaan akar pada gigi insisif sentral bawah adalah 154 mm^2 dan pada gigi insisif lateral 168 mm^2 .⁶⁷ Sehingga diharapkan gaya yang diterima oleh masing-masing gigi juga tidak jauh berbeda.

Metode yang digunakan untuk menghitung kadar protein adalah dengan menggunakan metode ELISA. ELISA merupakan teknik yang relatif mudah digunakan dengan standar dan antibodi untuk berbagai macam protein yang sudah tersedia seperti Interleukin. Teknik ELISA juga dapat digunakan untuk menghitung konsentrasi protein yang rendah yaitu minimal 10 µl dengan pengenceran yang sesuai.⁶⁸ Dari beberapa metode kuantifikasi sitokin, ELISA merupakan teknik yang banyak digunakan dalam penelitian laboratoris selain karena kemudahan, juga karena tidak menggunakan reagen yang radioaktif.⁶⁹ Namun proses ELISA memiliki durasi yang cukup lama, sehingga dibutuhkan konsentrasi dan ketelitian dalam pengerjaannya dengan tahapan-tahapan yang harus diikuti secara cermat.

Pada penelitian ini reliabilitas intraobserver diuji dengan menggunakan t-tes berpasangan sebanyak 20 % dari total sampel yaitu sebanyak 4 sampel. Setiap sampel dilakukan pengukuran sebanyak 2 kali, kemudian hasil pengukuran pertama dan kedua dibandingkan. Reliabilitas adalah suatu keadaan dimana pengukuran dapat dilakukan pengulangan dalam waktu yang berbeda dengan hasil yang sama (tidak ada perbedaan yang bermakna). Berdasarkan hasil penelitian didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara pengukuran pertama dan kedua dengan nilai $p > 0,05$ ($p = 0,783$). Maka dapat dikatakan bahwa peneliti dapat melakukan beberapa kali pengukuran dalam waktu yang berbeda dengan hasil yang hampir sama.

Sebaran data diuji dengan menggunakan Uji Shaphiro Wilk, karena jumlah sampel kurang dari 50. Hasil menunjukkan bahwa terdapat sebaran data yang normal pada kadar IL-1β dengan $p > 0,05$. Validitas pada data dengan sebaran yang normal dianalisa dengan uji t tes tidak berpasangan untuk membandingkan antara kelompok pasien dengan braket *self-ligating* dan konvensional pada 0, 24 jam dan 4 minggu. Perbandingan kadar Interleukin-1β selama 0 jam, 24 jam dan 4 minggu pada kelompok pasien dengan braket *self-ligating* dan konvensional di analisa dengan menggunakan uji *repeated ANOVA*.

Validitas pengukuran dilakukan menggunakan alar ukur yang sama, seluruh data dihitung dengan menggunakan ELISA kit. Sampel diberikan obat kumur klorheksidin glukonat 0,2 % pada awal pengambilan cairan krevikular gingiva

dengan tujuan agar konsentrasi interleukin-1 β yang didapat adalah karena inflamasi akibat pergerakan ortodonti, bukan akibat peradangan yang terjadi pada jaringan periodontal serta pemberian instruksi mengenai kebersihan gigi dan mulut pasien. Hal ini seperti yang dilakukan Grieve, Johnson, Moore, Reinhart dan Dubois (1994) dalam penelitiannya yang memberikan obat kumur klorheksidin untuk kontrol terjadinya plak.¹⁵

Sampel di dalam penelitian ini menunjukkan kondisi periodontal yang baik dengan rerata indeks periodontal pada kelompok braket *self-ligating* dan kelompok braket konvensional yang tidak jauh berbeda. Hal ini mungkin terjadi karena adanya kontrol terhadap kondisi jaringan periodontal dengan pemberian obat kumur dan instruksi kebersihan gigi dan mulut pasien sebelum pengambilan cairan krevikular gingiva dilakukan sehingga mediator inflamasi pada penelitian ini murni karena pergerakan ortodonti.

Dalam penelitian ini didapatkan hasil bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna secara statistik pada kadar IL-1 β selama 0 jam, 24 jam dan 4 minggu antara kelompok braket *self-ligating* pasif (Damon QTM, Ormco) dengan kelompok braket konvensional *pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M). Pergerakan gigi secara ortodonti menggambarkan bahwa sel-sel di dalam jaringan periodontal memproduksi IL- β sebagai respon terhadap gaya ortodontik, dan mediator ini dapat ditemukan di dalam cairan krevikular gingiva.¹⁵ Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Pandis, Polychronopoulou dan Eliades (2007) antara braket konvensional preskripsi Roth (GAC) dengan braket *self-ligating* Damon 2 (Ormco) dengan indeks iregularitas > 5 mm ternyata tidak terdapat perbedaan pergerakan gigi yang bermakna.⁵ Namun pada kelompok pasien dengan indeks iregularitas < 5 mm, perawatan ortodonti dengan menggunakan braket *self-ligating* lebih cepat 2,7 kali dibandingkan dengan braket konvensional.⁵ Rata-rata indeks iregularitas pada pasien dalam penelitian ini adalah 6,79 mm (SD, 1,78) dengan rata-rata pada kelompok *self-ligating* sedikit lebih besar yaitu 6,84 mm (SD, 2,03) daripada kelompok konvensional yaitu 6,74 mm (SD, 1,69), maka kemungkinan hal ini yang dapat mempengaruhi hasil penelitian. Scott et al (2008) pada penelitiannya juga menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna pada pasien dengan braket *self-ligating* Damon 3

(Ormco) dengan rata-rata indeks iregularitas 12,44 mm dan braket konvensional Synthesis dengan rata-rata indeks iregularitas 11,23 mm (Ormco).

Namun jika dilihat dari nilai rata-rata kadar interleukin-1 β pada tabel 5.1, ternyata pada kelompok braket *self-ligating* secara konstan lebih besar dibandingkan dengan kelompok braket konvensional. Ketika suatu gaya mekanik diaplikasikan pada gigi maka akan ditransmisikan ke jaringan periodontal dan memicu terjadinya *remodelling* tulang sehingga terjadi pergerakan gigi.⁷⁰ Fase awal dari pergerakan ortodonti adalah terjadi respon inflamasi akut yang ditandai dengan vasodilatasi pembuluh darah serta migrasi leukosit dari pembuluh darah kapiler. Sitokin yang disekresikan oleh leukosit dapat bekerja secara langsung maupun tidak langsung pada sisi inflamasi sehingga terjadi resorpsi dan aposisi tulang yang akan menyebabkan pergerakan gigi.⁷⁰ Interleukin-1 β merupakan salah satu sitokin yang berperan penting terjadinya *remodelling* tulang.⁴⁷ Dengan adanya peningkatan kadar interleukin-1 β dapat menggambarkan pula adanya peningkatan proses *remodelling* tulang. Hal ini sesuai dengan penelitian Grieve, Johnson, Moore, Reinhart dan Dubois (1994), menyatakan bahwa kadar interleukin-1 β akan meningkat jika terdapat gaya ortodonti.¹⁵

Dapat dilihat dari tabel 5.7 dan 5.8, bahwa baik pada kelompok pasien dengan braket *self-ligating* maupun kelompok pasien dengan braket konvensional memiliki pola konsentrasi IL-1 β yang meningkat pada 24 jam setelah aplikasi gaya kemudian menurun setelah gaya diberikan selama 4 minggu. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Taloumis, Smith, Hondrum, Lorton (1997) bahwa jika terdapat stress mekanik maka produksi IL-1 β akan meningkat dan akan berdifusi ke dalam cairan krevikular.¹⁰ Dalam hitungan menit akan terjadi perubahan aliran darah, perubahan pada oksigen di dalam darah dan terjadi pelepasan prostaglandin dan sitokin termasuk interleukin-1 β , sehingga konsentrasi substansi ini akan meningkat di dalam cairan krevikular selama pergerakan gigi.¹² ¹⁴ Jika terdapat stress mekanik maka produksi IL-1 β akan meningkat dan akan berdifusi ke dalam cairan krevikular, puncaknya adalah saat 24 jam setelah stimulus.¹⁰ Penelitian yang dilakukan oleh Grieve, Johnson, Moore, Reinhart dan Dubois (1994) menyatakan bahwa terjadi peningkatan kadar IL-1 β pada 1 dan 24 jam setelah aktivasi ortodonti dan kemudian menurun setelah 48 jam.¹⁵ Kaya,

Hamamci, Basaran, Dogru dan Yildirim (2010) pada pasien perawatan ortodonti dengan pencabutan gigi premolar atas selama 7 hari, didapatkan hasil bahwa rata-rata nilai interleukin-1 β sebelum pemberian gaya ortodonti adalah 31,22 pg/ml, dan mencapai puncak pada 24 jam yaitu 91,3 pg/ml kemudian menurun setelahnya.⁴⁷ Dari penelitian-penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kadar interleukin-1 β terutama pada 24 jam akan meningkat dibandingkan dengan sebelum pemberian gaya.

Pada kelompok pasien dengan braket *self-ligating*, grafik menurun tidak terlalu curam dengan selisih rata-rata sebesar 11 pg/ml (gambar 5.7). Sedangkan pada kelompok pasien dengan braket konvensional mengalami penurunan dengan selisih rata-rata konsentrasi sebesar 19,16 pg/ml. Braket konvensional *pre-adjusted* menggunakan ligasi dengan elastomer atau kawat ligatur.^{9, 21} Elastomer akan mengalami penurunan gaya dengan cepat antara 50% sampai 70% pada 24 jam pertama dan masih terdapat sisa gaya pada 28 hari setelah peregangan kemudian gaya mulai hilang setelah pemakaian 5 sampai 8 minggu.¹⁰ Menurut Josell, Leiss dan Rekow (1997), sampai dengan hari ke-28 terdapat kehilangan gaya pada elastomer sebanyak 22 % sampai dengan 70 % bergantung dari pabrik pembuatnya.⁷¹ Sedangkan pada braket *self-ligating* gaya akan tetap konstan karena sistem ligasinya secara mekanik *built in* di dalam desain braket dengan cara menutup slot.⁷²

Perbedaan nilai IL-1 β yang tidak bermakna secara statistik pada penelitian ini kemungkinan karena jumlah sampel, adanya variasi individu serta kompleksitas dalam melakukan penelitian *in vivo*. Terdapat banyak faktor yang mempengaruhi pergerakan gigi seperti mekanoterapi dan kondisi biologis. Proses biologis pergerakan gigi adalah suatu hal yang kompleks dan merupakan kombinasi dari tingkat seluler, molekular, dan genetik sehingga variasi individu berperan di dalam pergerakan gigi.⁶

BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

1. Pada penelitian ini didapatkan hasil nilai rerata perbandingan kadar interleukin-1 β pada 0 jam, 24 jam dan 4 minggu antara kelompok pasien dengan braket *self-ligating* dengan kelompok pasien dengan braket konvensional tidak bermakna secara statistik dengan nilai $p > 0,05$. Namun nilai rata-rata kadar interleukin-1 β pada kelompok pasien dengan braket *self-ligating* lebih besar dibandingkan dengan kelompok braket konvensional, hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan proses resorpsi pada kelompok *self-ligating* lebih besar sehingga didapatkan pergerakan gigi yang lebih besar.
2. Terdapat peningkatan kadar interleukin-1 β pada baik pada kelompok *self-ligating* maupun pada kelompok konvensional pada 24 jam setelah aktivasi gaya kemudian menurun pada 4 minggu.
3. Selisih rata-rata kadar interleukin-1 β dari 24 jam sampai 4 minggu pada kelompok konvensional lebih besar dibandingkan dengan kelompok *self-ligating* terlihat dengan adanya penurunan grafik yang lebih curam pada kelompok konvensional, hal ini kemungkinan terjadi karena adanya degradasi gaya dari elastomer yang digunakan pada braket konvensional antara 3 sampai 5 minggu setelah pemakaian.

7.2. Saran

1. Penelitian ini merupakan penelitian awal untuk mengetahui perbedaan antara braket *self-ligating* dengan braket konvensional, masih dibutuhkan penelitian lanjutan dengan menyeragamkan tingkat usia subjek penelitian serta melihat variabel lain yang terlibat dalam proses pergerakan gigi
2. Dibutuhkan penelitian lanjutan untuk melihat pergerakan gigi pada tahap lain dalam perawatan ortodonti seperti saat retraksi kaninus

DAFTAR REFERENSI

1. Scott P, DiBiase AT, Sherriff M, Cobourne MT. Alignment Efficiency of Damon 3 Self-ligating and Conventional Orthodontic Bracket System: Randomized Clinical Trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:470.e1-e8.
2. Fleming PS, DiBiase AT, Lee RT. Randomized Clinical Trial in Orthodontic Treatment Efficiency with Self Ligating and Conventional Fixed Orthodontic Appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:738-42.
3. Scott P, Sherriff M, DiBiase AT, Cobourne MT. Perception of Discomfort during Initial Orthodontic Tooth Alignment using A Self-ligating or Conventional Bracket System: A Randomized Clinical Trial. *Eur J Orthod* 2008;30:227-32.
4. Eberling J, Straja S, Tuncay O. Treatment Time, Outcome, and Patient Satisfaction Comparison of Damon and Conventional Bracket. *Clin Orthod Res.* 2001:226-34.
5. Pandis N, Polychronopoulou A, Eliades T. Self-Ligating vs Conventional Bracket in The Treatment of Mandibular Crowding: A Prospective Clinical Trial of Treatment Duration and Dental Effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:208-15.
6. Ong E, McCallum H, Griffin MP, Ho C. Efficiency of Self-ligating vs Conventionally Ligated Brackets during Initial Alignment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:138.e1-e7.
7. Berger J, Byloff FK. The Clinical Efficiency of Self-ligated Bracket. *J Clin Orthod* 2001:304-8
8. Fansa M, Keilig L, Reimann S, Jager A, Bourauel C. The Levelling Effectiveness of Self-ligating and Conventional Brackets for Complex Tooth Malalignment. *J Orofac Orthop* 2009;70:285-96.
9. Harradine N. The History and Development of Self-Ligating Brackets. *Semin Orthod* 2008;14:5-8.

10. Taloumis LJ, Smith TM, Hondrum SO, Lorton L. Force decay and deformation of orthodontic elastomeric ligatures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:1-11.
11. Ehsani S, Mandich M-A, El-Bialy TH, Flores-Mir C. Frictional resistance in self ligating orthodontic brackets and conventionally ligated brackets. *Angle Orthod* 2009;79:592-601.
12. Proffit WR. The Biologic Basis of Orthodontic Treatment. In: *Contemporary Orthodontics*, 4th ed. Canada: Elsevier; 2007.
13. Birnie D. The Damon Passive Self-Ligating Appliances System. *Semin Orthod* 2008;14:19-35.
14. Grieve WG, Reinhardt RA, DuBois LM. Prostaglandin E (PGE) and Interleukin-1 beta (IL-1) Levels in Gingival Crevicular Fluid during Human Orthodontic Tooth Movement. *Am J Orthod* 1994:369-74.
15. Grieve WG, Johnson GK, Moore RN, Reinhart RA, Dubois LM. Prostaglandin E (PGE) and Interleukin-1b Levels in Gingival Crevicular Fluid During Human Orthodontic Tooth Movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994:369-74.
16. Ren Y, Vissink A. Cytokine in Crevicular Fluid and Orthodontic Tooth Movement. *Eur J Oral Sci* 2008:87-97.
17. Ren Y, Maltha JC, Hof MAVt, Kuijpers-Jagtman AM, Zhang D. Cytokine Levels in Crevicular Fluid are Less Responsive to Orthodontic Force in Adult then in Juvenile. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002:757-62.
18. Cobourne MT, DiBiase AT. Contemporary Fixed Appliances. In: *Handbook of Orthodontics*. Edinburg: Mosby Elsevier; 2009:235-45.
19. Vaden JL, Dale JG, Klontz HA. The Tweed-Merrifield Edgewise Appliances: Philosophy, Diagnosis, and Treatment. In: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL, eds. *Orthodontics: Current Principles and Techniques*. St Louis: Elsevier Mosby; 2005:675-8.
20. McLaughlin RP, Bennet JC, Trevisi H. *Systemized Orthodontic Treatment Mechanics*. Edinburg: Mosby; 2001.
21. Harradine N. Self-Ligating Brackets: Where Are We Now? *J Orthod* 2003;30.

22. Shivapuja PK, Berger J. A comparative study of conventional ligation and self-ligation bracket systems. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;106:472-80.
23. Stolzenberg J. The Russell attachment and its improved advantages. *Int J Orthod Dent Child* 1935;21:837-40.
24. Chen SS-H, Greeniee GM, Kim J-E, Smith CL, Huang GJ. Systematic Review of Self Ligating. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:726.e1-e18.
25. Reicheneder CA, Gedrange T, Berrisch S, et al. Conventionally ligated versus self ligating metal brackets-a comparative study. *Eur J Orthod* 2008;30:654-60.
26. Pandis N, Polychronopoulou A, Eliades T. Active or passive self-ligating bracket? A randomized controlled trial of comparative efficiency in resolving maxillary anterior crowding in adolescent. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:12.e1-e6.
27. Turnbull NR, Birnie DJ. Treatment Efficiency of Conventional vs Self-Ligating Brackets: Effects of Archwire Size and Material. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:395-9.
28. Singh G. Biology in Tooth Movement. In: *Textbook of Orthodontic* 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) LTD; 2004:198-204.
29. Pandis N, Eliades T, Bourauel C. Comparative Assessment of Force Generated during Stimulated Alignment with Self-Ligating and Conventional Brackets. *Eur J Orthod* 2009;31:590-5.
30. Thomas S, Sherriff M, Birnie D. A Comparative In Vitro Study of the Frictional Characteristics of Two Types of Self-Ligating Brackets and Two Type of Pre-Adjusted Edgewise Brackets Tied with Elastomeric Ligatures. *Eur J Orthod* 1998;20.
31. Cordasco G, Farronato G, Festa F, Nucera R, Parazzoli E, Grosi GB. In Vitro Evaluation of The Frictional Forces between Brackets and Archwire with Three Passive Self-Ligating Brackets. *Eur J Orthod* 2009;31:643-6.

32. Damon DH. Treatment of The Face with Biocompatible Orthodontics. In: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL, eds. Orthodontics: Current Principles and Techniques. St Louis: Elsevier Mosby; 2005:753-831.
33. Woodside DG, Berger JL, Hanson GH. Self-Ligation Orthodontics with The SPEED Appliance. In: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KW, eds. Orthodontics: Current principles and Techniques. St Louis: Elsevier Mosby; 2005.
34. Katalog Damon Q. (Accessed 8 November, 2011, at www.damon.com.)
35. Cobourne MT, DiBiase AT. Orthodontic Tooth Movement. In: Handbook of Orthodontics. Edinburg: Mosby Elsevier; 2009:107-12.
36. Khrisnan V, Davidovitch Z. Cellular, Molecular and Tissue-level Reaction to Orthodontic Force. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;129:469e.1-e.32.
37. Balajhi SI, Iyyer BS. Biology in Tooth Movement. In: Orthodontic-The Art and Science 3rd ed. New Delhi: Arya (MEDI) Publishing House; 2006:181-94.
38. Henneman S, Hoff JWVd, Maltha JC. Mechanobiology of Tooth Movement. Eur J Orthod 2008;30:299-306.
39. Thilander B, Rygh P, Reitan K. Tissue Reaction in Orthodontics. In: Graber T, Vanarsdal R, eds. Orthodontics, Current Principle and Technique 3ed. St Louis: CV Mosby Co; 2000:117-88.
40. Meikle MC. The Tissue, Cellular, and Molecular Regulation of Orthodontic Tooth Movement: 100 Years after Carl Sandstedt. Eur J Orthod 2006;28:221-40.
41. Bulkacz J, Carranza FA. Defense Mechanism of The Gingiva. In: Carranza FA, ed. Clinical Periodontology 10th ed. St Louis: Saunders Elsevier; 2006:344-7.
42. Ren Y, Maltha JC, Hof MAVt, Kuijpers-Jagtman AM, Zhang D. Cytokine Levels in Crevicular Fluid are Less Responsive to Orthodontic Force in Adult then in Juvenile. Am J Orthod 2002:757-62.

43. Perozoni C, Chibebe PCA, Leão MVP, Queiroz CdS, Pallos D. Gingival crevicular fluid biochemical markers in periodontal disease: A cross-sectional study. *Quintessence Int* 2010;41:877-83.
44. Sharon J. Cytokines and Inflammation. In: *Basic Immunology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998.
45. Cytokine. (Accessed 18 Agustus, 2011, at www.wellness.com)
46. Horowitz MC, Lorenzo JA. Local Regulator of Bone: IL-1, TNF, Lymphotoxin, Interferon- γ , IL-8, IL-10, IL-4, The LIF/IL-6 Family, and Additional Cytokine. In: Bilezikian JP, Raiz LG, Rodan GA, eds. *Principles of Bone Biology*. San Diego: Academic Press; 1996:687-700
47. Kaya FA, Hamamci N, Basaran G, Dogru M, Yildirim TT. TNF- α , IL-1 β and IL-8 Levels in Tooth Early Levelling Movement Orthodontic Treatment. *J Int Dent Med Res* 2010;3:116-21.
48. Dinarello CA. A Biology of Interleukin-1. *FASEB J* 1988;2:108-15.
49. Curfs JHAJ, Meis JFGM, Hoogkamp-Korstanje JAA. A Primer on Cytokines: Sources, Receptors, Effects, and Inducers. *Clin Microbiol Rev* 1997:742-80.
50. Cruise JM, Lewis RE. Cytokine. In: *Atlas of Immunology*. USA: CRC Press LLC; 1999.
51. Jandinski JJ. Osteoclast Activating Factor is Now Interleukin-1 beta: Historical Perspective and Biological Implication. *J Oral Pathol* 1988;17:145-52.
52. Huang JC, King G, Kapila S. Biologic Mechanism in Orthodontic Tooth Movement. In: Nanda R, ed. *Biomechanical Strategies in Clinical Orthodontics*. St Louis: Elsevier Saunders; 2005:17-37.
53. Tzannetou S, Elfratiadis S, Nicolay O, Grbic J, Lamster I. Comparison of Levels of Inflammatory Mediators IL-1 β and β G in Gingival Crevicular Fluid from Molars, Premolars, and Incisors during Rapid Palatal Expansion. *Am J Orthod* 2008:699-707.
54. Basaran G, Ozer T, Kaya Fa, Kaplan A, Hamamci O. Interleukin-1 β and Tumor Necrosis Factor- α Levels in The Human Gingival Sulcus during Orthodontic Treatment. *Angle Orthod* 2006;76:830-6.

55. Iwasaki LR, Haack JE, Nickel JC, Reinhardt RA, Petro TM. Human Interleukin-1 β and Interleukin-1 Receptor Antagonist Secretion and Velocity of Tooth Movement. *Arch Oral Biol* 2000;185-9.
56. Tzannetou S, Elfratiadis S, Nicolay O, Grbic J, Lamster I. Comparison of Levels of Inflammatory Mediators IL-1 β and β G in Gingival Crevicular Fluid from Molars, Premolars, and Incisors during Rapid Palatal Expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;699-707.
57. Little RM. The Irregularity Index: A Quantitative Score of Mandibular Anterior Alignment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1985;68:554-63.
58. Burt BA, Eklund SA. *Dentistry, Dental Practice and The Community.* St Louis: Elsevier Saunders; 2005.
59. Hunt RJ. The Efficiency of Half-mouth Examinations in Estimating the Prevalence of Periodontal Disease. *J Dent Res* 1987;66:1044-8.
60. Wilkins EM. Indices and Scoring Methods. In: *Clinical Practice of The Dental Hygienist.* 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
61. Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay. 2006. (Accessed 28 September 2011, at www.antibody.com.)
62. Newman MG, Nisengard RJ. Diagnostic Microbiology and Immunology. In: *Oral Microbiology and Immunology.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994:444-5.
63. Sastroasmoro S, Ismael S. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis.* 2 ed. Jakarta: Sagung seto; 2002.
64. Burstone C, Koenig H. Force system from an ideal arch. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1974;65.
65. Badawi HM, Toogood RW, Carey JPR, Major PW. Three-dimensional orthodontic force measurements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;136: 518-28.
66. Indriyanti R. Kadar interleukin-1 beta pada cairan celah gusi (CCG) sebagai penanda inflamasi setelah pemasangan mahkota baja nirkarat pada gigi sulung posterior. In. Bandung: FKG UNPAD; 2007.

67. Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. Treatment planning. In: Contemporary fixed prosthodontics. St Louis: Mosby Elsevier; 2006:95.
68. Natarajan S, Remick DG. The ELISA Standard Save: Calculation of sample concentrations in assays with a failed standard curve. *J Immunol Methods* 2008;336:242-5.
69. Osuchowski MF, Siddiqui J, Copeland s, Remick DG. Sequential ELISA to profile multiple cytokines from small volumes. *J Immunol Methods* 2005;302:172-81.
70. Dudic A, Kiliaridis S, Mombelli A, Giannopolou C. Composition changes in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: comparisons between tension and compression sides. *Eur J Oral Sci* 2006;114:416-22.
71. Josell SD, Leiss JB, Rekow ED. Force Degradation in Elastomeric Chains. *Semin Orthod* 1997;3:189-97.
72. Franchi L, Baccetti T, Camporesi M, Barbato E. Forces released during sliding mechanics with passive self-ligating brackets or nonconventional elastomeric ligatures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;133:87-90.

Lampiran 1: Surat keterangan lolos etik



UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

JLN. SALEMBA RAYA NO. 4 JAKARTA PUSAT 10430
TELP. (62-21) 31930270, 3151035
FAX. (62-21) 31931412

SURAT KETERANGAN LOLOS ETIK

Nomor: 92/Ethical Clearance/FGUI/I/2012

Setelah membaca dan mempelajari/mengkaji usulan penelitian yang tersebut di bawah ini:

Judul : "Perbandingan Kadar Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien pada Tahap Perawatan Ortodontik Awal Menggunakan Braket *Self-ligating Pasif* (Damon QTM, Ormco) dengan Braket Konvensional *Preadjusted* MBT (AgileTM, 3M) "

Nama Peneliti : Drg. Widya Kusumadewi 0906601065

Sesuai dengan keputusan Anggota Komisi Etik, maka dengan ini Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia menerangkan bahwa penelitian tersebut dinyatakan lolos etik.

Mengetahui:
Dekan FKGUI,



Prof. drg. Bambang Irawan, PhD.
NIP. 195306151980031005

Jakarta, 9 Januari 2012
Ketua Komisi Etik Penelitian FKGUI,



drg. Anton Rahardjo, MKM, PhD
NIP. 195406021983031002

Lampiran 2: Surat pemberitahuan subjek penelitian

Kepada Yth.
Sdra/i
Di Tempat

Bersama ini kami mohon kesediaan Saudara/i untuk berpartisipasi sebagai subyek penelitian kami yang berjudul:

Perbandingan Kadar dan Interleukin 1 β (IL-1 β) Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket *Self-ligating* Pasif (Damon QTM, Ormco) dengan Braket Konvensional *Pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M)

Dengan tujuan untuk:

Mengetahui perbedaan kadar PGE₂ dan IL-1 β pada cairan krevikular gingiva anterior mandibula antara pasien yang menggunakan braket *self-ligating* pasif (Damon Q, Ormco) dengan kelompok braket konvensional *preadjusted* edgewise (Agile, 3M) pada tahap awal 0, 24 jam, dan 4 minggu.

Dalam penelitian ini kepada Saudara/i akan dilakukan:

- Pemeriksaan kebersihan mulut (plak, karang gigi, dan kedalaman poket)
- Pengambilan sampel cairan dari kantong gusi untuk pemeriksaan kadar PGE₂ dan IL-1 β

Adapun ketidaknyamanan yang akan dialami selama prosedur penelitian tersebut adalah saat pengambilan sampel cairan saku gusi, dimana semua tindakan tersebut di atas membutuhkan waktu sekitar 15 menit.

Namun menjadi subjek penelitian juga memiliki keuntungan yaitu menambah pengetahuan mengenai kebersihan mulut dan mendapat informasi mengenai kadar PGE₂ dan IL-1 β yang keluar sebagai respon radang pada saat pemberian gaya berupa kawat dan karet ortodontik setelah 0, 24 jam dan 4 minggu sejak pemasangan kawat gigi, tanpa ditarik biaya sedikitpun (gratis).

Jika Saudara/i bersedia, surat pernyataan kesediaan menjadi subyek penelitian terlampir harap ditandatangani dan dikembalikan. Demikian, mudah-mudahan keterangan kami diatas dapat dimengerti dan atas kesediaan Saudara/i kami ucapkan terimakasih.

Jakarta.....

Drg. Widya Kusumadewi
Peserta Program Dokter Gigi Spesialis Ortodonti FKG UI
No. HP: 08128064462

Lampiran 3: Lembar persetujuan

LEMBAR PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama :

Alamat :

Telepon :

Setelah mendapat penjelasan mengenai penelitian dan paham dengan apa yang akan dilakukan, diperiksa, didapatkan pada penelitian yang berjudul:

Perbandingan Kadar dan Interleukin 1 β (IL-1 β) Dalam Cairan Krevikular Gingiva Anterior Mandibula Pasien pada Tahap Awal Perawatan Ortodonti Menggunakan Braket *Self-ligating* Pasif (Damon QTM, Ormco) dengan Braket Konvensional *Pre-adjusted* MBT (AgileTM, 3M)

Maka dengan surat ini menyatakan bersedia menjadi relawan dalam penelitian ini.

Jakarta.....

Mengetahui,

Yang menyetujui

Penanggung jawab penelitian

Relawan penelitian

(drg. Poetrie Febrinadya)

(.....)

Lampiran 4: Uji intraobserver

Uji intraobserver

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	konsentrasi sbml	216,6250	4	140,79577	70,39788
	konsentrasi k2	214,4750	4	152,25987	76,12993

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	konsentrasi sbml - konsentrasi k2	2,15000	14,27876	7,13938	-20,57070	24,87070	,301	3	,783

Lampiran 5: Uji normalitas data

Uji normalitas data

1. Uji normalitas indeks iregularitas Little

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
indeks iregularitas Little	,952	12	,662

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

2. Uji normalitas bradford 0, 24 jam dan 4 minggu

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
konsentrasi total protein 0 jam	,747	12	,002
konsentrasi total protein 24 jam	,898	12	,151
konsentrasi total protein 4 minggu	,938	12	,478

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Transformasi data protein total 0 jam

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
konsentrasi total protein 0 jam (normalitas)	,933	12	,411

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

3. Uji normalitas ELISA IL-1 β 0, 24 jam dan 4 minggu

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
konsentrasi IL-1beta 0 jam	,966	12	,859
konsentrasi IL-1beta 24 jam	,914	12	,243
konsentrasi IL-1beta 4 mngg	,960	12	,785

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Lampiran 6: Data deskriptif

Data deskriptif

1. Data deskriptif indeks iregularitas Little

Descriptives			Statistic	Std. Error
indeks iregularitas Little	Mean		6,9558	,57857
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	5,6824	
	Mean	Upper Bound	8,2293	
	5% Trimmed Mean		6,9537	
	Median		7,3300	
	Variance		4,017	
	Std. Deviation		2,00422	
	Minimum		3,93	
	Maximum		10,02	
	Range		6,09	
	Interquartile Range		3,62	
	Skewness		-,079	,637
	Kurtosis		-1,287	1,232

2. Data deskriptif indeks plak 0, 24 jam dan 4 minggu

Descriptives			Statistic	Std. Error
indeks plak 0 jam	Mean		,4133	,08438
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	,2276	
	Mean	Upper Bound	,5991	
	5% Trimmed Mean		,4020	
	Median		,3550	
	Variance		,085	
	Std. Deviation		,29231	
	Minimum		,07	
	Maximum		,96	
	Range		,89	
	Interquartile Range		,45	
	Skewness		,629	,637
	Kurtosis		-,528	1,232
	indeks plak 24 jam	Mean		,2942
95% Confidence Interval for		Lower Bound	,1748	

	Mean	Upper Bound	,4135	
	5% Trimmed Mean		,2952	
	Median		,2300	
	Variance		,035	
	Std. Deviation		,18788	
	Minimum		,00	
	Maximum		,57	
	Range		,57	
	Interquartile Range		,33	
	Skewness		,225	,637
	Kurtosis		-1,256	1,232
	Mean		,3075	,08615
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	,1179	
	Mean	Upper Bound	,4971	
	5% Trimmed Mean		,2906	
	Median		,2300	
	Variance		,089	
indeks plak 4 minggu	Std. Deviation		,29842	
	Minimum		,03	
	Maximum		,89	
	Range		,86	
	Interquartile Range		,39	
	Skewness		1,148	,637
	Kurtosis		,412	1,232

3. Data deskriptif indeks gingiva 0, 24 jam dan 4 minggu

Descriptives

			Statistic	Std. Error
	Mean		,0675	,03201
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	-,0029	
	Mean	Upper Bound	,1379	
	5% Trimmed Mean		,0594	
indeks gingiva 0 jam	Median		,0000	
	Variance		,012	
	Std. Deviation		,11087	
	Minimum		,00	

	Maximum		,28	
	Range		,28	
	Interquartile Range		,18	
	Skewness		1,289	,637
	Kurtosis		-,147	1,232
	Mean		,0175	,01256
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	-,0101	
	Mean	Upper Bound	,0451	
	5% Trimmed Mean		,0117	
	Median		,0000	
	Variance		,002	
indeks gingiva 24 jam	Std. Deviation		,04351	
	Minimum		,00	
	Maximum		,14	
	Range		,14	
	Interquartile Range		,00	
	Skewness		2,555	,637
	Kurtosis		6,242	1,232
	Mean		,0500	,01320
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	,0209	
	Mean	Upper Bound	,0791	
	5% Trimmed Mean		,0478	
	Median		,0300	
	Variance		,002	
indeks gingiva 4 minggu	Std. Deviation		,04573	
	Minimum		,00	
	Maximum		,14	
	Range		,14	
	Interquartile Range		,08	
	Skewness		,671	,637
	Kurtosis		-,508	1,232

4. Data deskriptif indeks kalkulus 0, 24 jam dan 4 minggu

Descriptives^a

			Statistic	Std. Error
	Mean		,1125	,02588
indeks kalkulus 0 jam	95% Confidence Interval for	Lower Bound	,0555	
	Mean	Upper Bound	,1695	
	5% Trimmed Mean		,1094	

	Median		,0900	
	Variance		,008	
	Std. Deviation		,08966	
	Minimum		,00	
	Maximum		,28	
	Range		,28	
	Interquartile Range		,08	
	Skewness	1,043		,637
	Kurtosis	,388		1,232
	Mean	,1683		,04450
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	,0704	
	Mean	Upper Bound	,2663	
	5% Trimmed Mean		,1615	
	Median		,1500	
	Variance		,024	
indeks kalkulus 4 mngg	Std. Deviation		,15414	
	Minimum		,00	
	Maximum		,46	
	Range		,46	
	Interquartile Range		,16	
	Skewness	1,090		,637
	Kurtosis	,575		1,232

a. indeks kalkulus 24 jam is constant. It has been omitted.

5. Data deskriptif bradford 0, 24 jam dan 4 minggu

Descriptives

		Statistic	Std. Error
	Mean	380,6725	100,41112
	95% Confidence Interval for		
	Mean	Lower Bound	159,6691
		Upper Bound	601,6759
	5% Trimmed Mean	342,2100	
	Median	278,9550	
konsentrasi total protein 0 jam	Variance	120988,706	
	Std. Deviation	347,83431	
	Minimum	109,01	
	Maximum	1344,66	
	Range	1235,65	
	Interquartile Range	405,86	

konsentrasi total protein 24 jam	Skewness		2,158	,637
	Kurtosis		5,490	1,232
	Mean		245,2883	46,72183
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	142,4543	
	Mean	Upper Bound	348,1224	
	5% Trimmed Mean		237,0781	
	Median		197,1450	
	Variance		26195,157	
	Std. Deviation		161,84918	
	Minimum		66,60	
	Maximum		571,76	
	Range		505,16	
	Interquartile Range		227,37	
	Skewness		,972	,637
konsentrasi total protein 4 minggu	Kurtosis		,053	1,232
	Mean		392,4050	75,54357
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	226,1347	
	Mean	Upper Bound	558,6753	
	5% Trimmed Mean		379,8994	
	Median		363,9150	
	Variance		68481,966	
	Std. Deviation		261,69059	
	Minimum		74,31	
	Maximum		935,60	
	Range		861,29	
	Interquartile Range		453,66	
	Skewness		,616	,637
	Kurtosis		,059	1,232

6. Data deskriptif ELISA IL-1 β 0, 24 jam dan 4 minggu

Descriptives

			Statistic	Std. Error
konsentrasi IL-1beta 0 jam	Mean		51,0733	5,75072
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	38,4161	
	Mean	Upper Bound	63,7306	
	5% Trimmed Mean		51,2470	
	Median		55,1800	

	Variance		396,850	
	Std. Deviation		19,92108	
	Minimum		14,31	
	Maximum		84,71	
	Range		70,40	
	Interquartile Range		28,93	
	Skewness		-,369	,637
	Kurtosis		-,206	1,232
	Mean		64,8592	8,18819
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	46,8371	
	Mean	Upper Bound	82,8813	
	5% Trimmed Mean		66,2146	
	Median		66,2650	
	Variance		804,558	
konsentrasi IL-1beta 24 jam	Std. Deviation		28,36474	
	Minimum		8,29	
	Maximum		97,03	
	Range		88,74	
	Interquartile Range		52,63	
	Skewness		-,464	,637
	Kurtosis		-,367	1,232
	Mean		49,7833	7,11576
	95% Confidence Interval for	Lower Bound	34,1217	
	Mean	Upper Bound	65,4450	
	5% Trimmed Mean		48,8576	
	Median		48,8800	
	Variance		607,608	
konsentrasi IL-1beta 4 mngg	Std. Deviation		24,64971	
	Minimum		15,57	
	Maximum		100,66	
	Range		85,09	
	Interquartile Range		37,66	
	Skewness		,534	,637
	Kurtosis		-,011	1,232

Lampiran 7: Analisa statistik dua kelompok

Analisa statistik 2 kelompok perbandingan antara kelompok braket *self-ligating* dengan braket konvensional

1. Bradford 0, 24 jam 4 minggu

Group Statistics

	sistem braket	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
konsentrasi total protein 0 jam (normalitas)	self ligating	6	2,3300	,31924	,13033
	konvensional	6	2,5731	,33704	,13760
konsentrasi total protein 24 jam	self ligating	6	173,5833	123,47062	50,40667
	konvensional	6	316,9933	173,33348	70,76310
konsentrasi total protein 4 minggu	self ligating	6	256,4733	223,10209	91,08105
	konvensional	6	528,3367	237,78137	97,07384

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
konsentrasi total protein 0 jam (normalitas)	Equal variances assumed	,027	,874	-1,282	10	,229	-,24306	,18952	-,66534	,17922
	Equal variances not assumed			-1,282	9,971	,229	-,24306	,18952	-,66551	,17939
konsentrasi total protein 24 jam	Equal variances assumed	1,377	,268	-1,651	10	,130	-143,41000	86,88065	-336,99216	50,17216
	Equal variances not assumed			-1,651	9,035	,133	-143,41000	86,88065	-339,83104	53,01104

konsentra si total protein 4 minggu	Equal variances assumed	,006	,941	-2,042	10	,068	-271,86333	133,11306	-568,45772	24,73105
	Equal variances not assumed			-2,042	9,960	,068	-271,86333	133,11306	-568,62060	24,89393

2. Konsentrasi IL-1 β 0, 24 jam 4 minggu

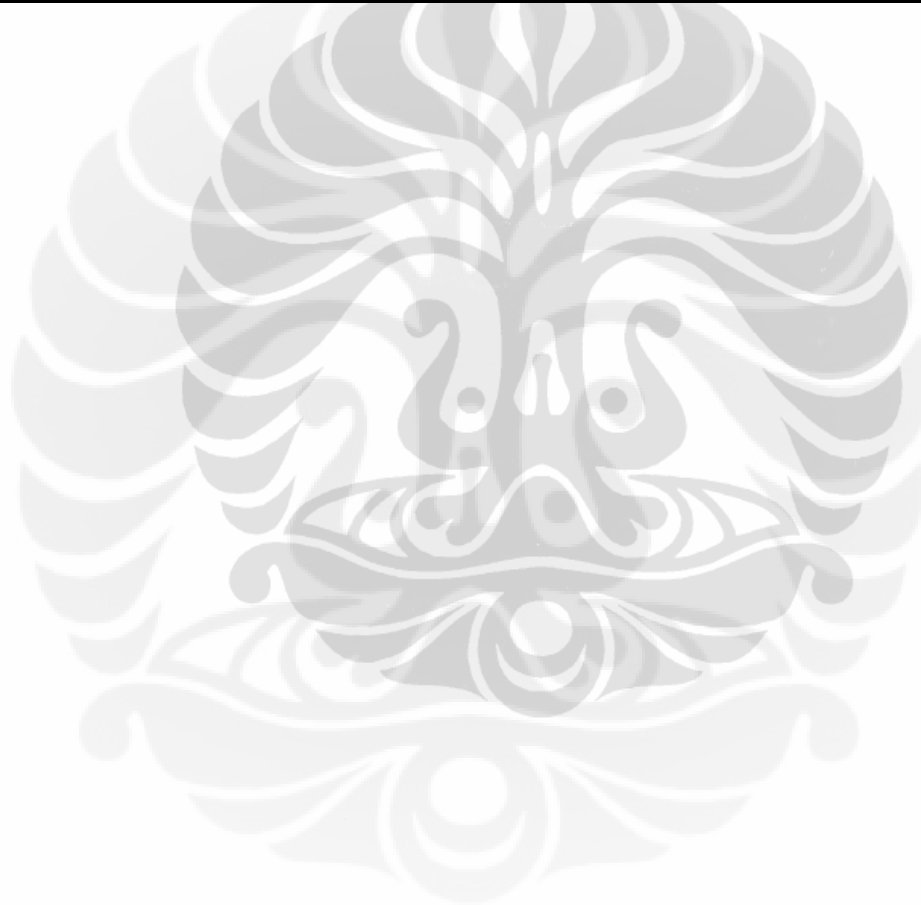
Group Statistics

	sistem braket	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
konsentrasi IL-1beta 0 jam	self ligating	6	60,7300	15,88130	6,48351
	konvensional	6	41,4167	19,92613	8,13481
konsentrasi IL-1beta 24 jam	self ligating	6	73,2700	27,80183	11,35005
	konvensional	6	56,4483	28,76292	11,74241
konsentrasi IL-1beta 4 mngg	self ligating	6	62,2717	25,45587	10,39232
	konvensional	6	37,2950	17,73236	7,23921

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2- taile d)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
konsentrasi IL- 1beta 0 jam	Equal variances assumed	1,245	,291	1,857	10	,093	19,31333	10,40245	-3,86478	42,49144
	Equal variances not assumed			1,857	9,526	,095	19,31333	10,40245	-4,02207	42,64874
konsentrasi IL- 1beta 24 jam	Equal variances assumed	,164	,694	1,030	10	,327	16,82167	16,33119	-19,56650	53,20984

konsentrasi IL-1beta 4 mngg	Equal variances not assumed			1,030	9,988	,327	16,82167	16,33119	-19,57220	53,21553
	Equal variances assumed	,186	,675	1,972	10	,077	24,97667	12,66516	-3,24308	53,19641
	Equal variances not assumed			1,972	8,928	,080	24,97667	12,66516	-3,70937	53,66271



Lampiran 8: Analisa statistik lebih dari dua kelompok

Analisa statistik lebih dari 2 kelompok

1. Perbandingan nilai IL-1 β 0, 24 jam dan 4 minggu pada kelompok braket *self-ligating*

Multivariate Tests^a

Effect	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's Trace	,238	,626 ^b	2,000	4,000	,580
Wilks' Lambda	,762	,626 ^b	2,000	4,000	,580
Hotelling's Trace	,313	,626 ^b	2,000	4,000	,580
Roy's Largest Root	,313	,626 ^b	2,000	4,000	,580

a. Design: Intercept

Within Subjects Design: waktu

b. Exact statistic

Estimates

Measure: MEASURE_1

waktu	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	60,730	6,484	44,064	77,396
2	73,270	11,350	44,094	102,446
3	62,272	10,392	35,557	88,986

2. Perbandingan nilai IL-1 β 0, 24 jam dan 4 minggu pada kelompok braket konvensional

Multivariate Tests^a

Effect	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's Trace	,571	2,667 ^b	2,000	4,000	,184
Wilks' Lambda	,429	2,667 ^b	2,000	4,000	,184
Hotelling's Trace	1,334	2,667 ^b	2,000	4,000	,184
Roy's Largest Root	1,334	2,667 ^b	2,000	4,000	,184

a. Design: Intercept

Within Subjects Design: waktu


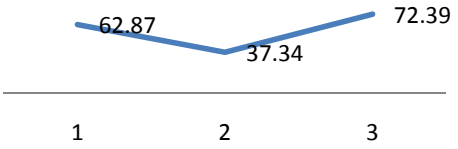

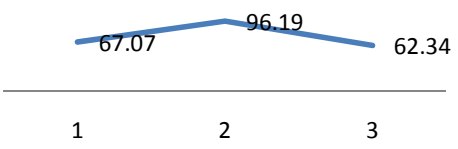

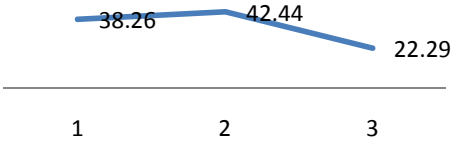

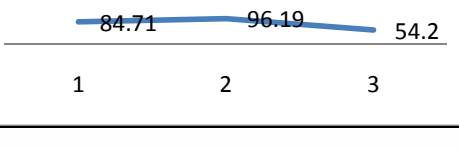
b. Exact statistic


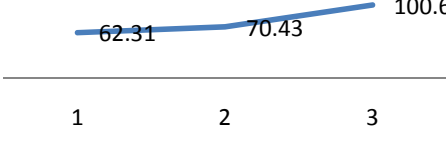

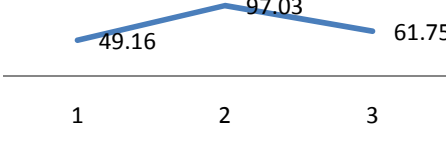

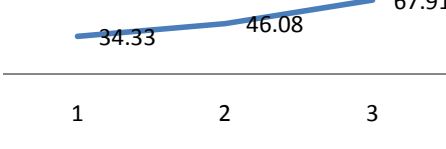

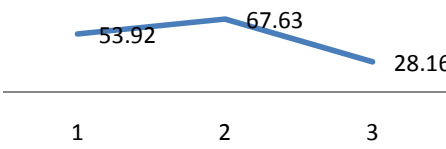
Estimates


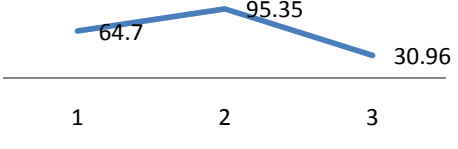

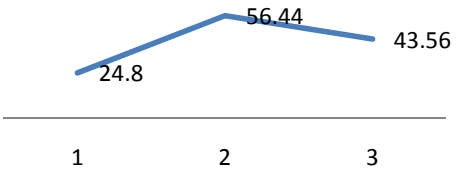

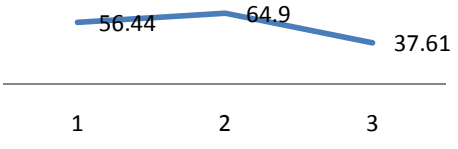

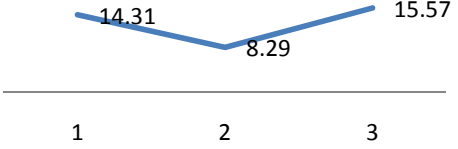
Measure: MEASURE_1

waktu	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
1	41,417	8,135	20,505	62,328
2	56,448	11,742	26,264	86,633
3	37,295	7,239	18,686	55,904

Lampiran 9: Model gigi subjek penelitian

Nama Pasien	Gambar	Grafik						
SL-1		<p style="text-align: center;">SL-1</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>62.87</td> <td>37.34</td> <td>72.39</td> </tr> </table>	1	2	3	62.87	37.34	72.39
1	2	3						
62.87	37.34	72.39						
SL-2		<p style="text-align: center;">SL-2</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>67.07</td> <td>96.19</td> <td>62.34</td> </tr> </table>	1	2	3	67.07	96.19	62.34
1	2	3						
67.07	96.19	62.34						
SL-3		<p style="text-align: center;">SL-3</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>38.26</td> <td>42.44</td> <td>22.29</td> </tr> </table>	1	2	3	38.26	42.44	22.29
1	2	3						
38.26	42.44	22.29						
SL-4		<p style="text-align: center;">SL-4</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>84.71</td> <td>96.19</td> <td>54.2</td> </tr> </table>	1	2	3	84.71	96.19	54.2
1	2	3						
84.71	96.19	54.2						

SL-7		<p style="text-align: center;">SL-7</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>62.31</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>70.43</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>100.66</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	62.31	2	70.43	3	100.66
Point	Value									
1	62.31									
2	70.43									
3	100.66									
SL-9		<p style="text-align: center;">SL-9</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>49.16</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>97.03</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>61.75</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	49.16	2	97.03	3	61.75
Point	Value									
1	49.16									
2	97.03									
3	61.75									
K-1		<p style="text-align: center;">MBT-1</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>34.33</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>46.08</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>67.91</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	34.33	2	46.08	3	67.91
Point	Value									
1	34.33									
2	46.08									
3	67.91									
K-2		<p style="text-align: center;">MBT-2</p> <p style="text-align: center;">— Series1</p>  <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>53.92</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>67.63</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>28.16</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	53.92	2	67.63	3	28.16
Point	Value									
1	53.92									
2	67.63									
3	28.16									

K-3		<p>MBT-3</p> <p>— Series1</p>  <table border="1"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>64.7</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>95.35</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>30.96</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	64.7	2	95.35	3	30.96
Point	Value									
1	64.7									
2	95.35									
3	30.96									
K-4		<p>MBT-4</p> <p>— Series1</p>  <table border="1"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>24.8</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>56.44</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>43.56</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	24.8	2	56.44	3	43.56
Point	Value									
1	24.8									
2	56.44									
3	43.56									
K-6		<p>MBT-6</p> <p>— Series1</p>  <table border="1"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>56.44</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>64.9</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>37.61</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	56.44	2	64.9	3	37.61
Point	Value									
1	56.44									
2	64.9									
3	37.61									
K-8		<p>MBT-8</p> <p>— Series1</p>  <table border="1"> <thead> <tr> <th>Point</th> <th>Value</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>14.31</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>8.29</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>15.57</td> </tr> </tbody> </table>	Point	Value	1	14.31	2	8.29	3	15.57
Point	Value									
1	14.31									
2	8.29									
3	15.57									